Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Die Neurologischen Folgezustände der Meningitis cerebrospinalis epidemica

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

LEO LITTER
aus
New York
(U. S. A.)

STETTEN / BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 12. Dezember 1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ich möchte an dieser Stelle bemerken, daß ich zur Abfassung dieses Themas außer der mir zugänglichen europäischen Literatur auch solche aus Agypten, Australien, China, Indien, Japan, Kanada, Mexiko, Neuschottland und den Vereinigten Staaten herangezogen habe.

Den Herren Autoren spreche ich für die freundliche Sendung der Original-Arbeiten meinen verbindlichsten Dank aus. Ich bin auch denjenigen zu Dank verpflichtet, deren Literatur ich nicht verwerten konnte, weil sie nicht strikt in mein Thema hineingehörte.

Meinem Bruder Philipp!

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung 1
II. Pathologische Anatomie 2
III. Motorische Störungen 3
IV. Sensible Störungen 7
V. Sensorische Störungen 8
VI. Hydrocephalus 8
VII. Chronische Meningitis 11
VIII. Psychische Komplikationen 13
IX. Vasomotorische Störungen 14
X. Endokrine Störungen 14
XI. Rezidive 15
XII. Sinnesorgane 16
a) Komplikationen am Ohr 16
b) Komplikationen am Auge 22
XIII. Tabellen 28
XIV. Zusammenfassung 33
XV. Literaturverzeichnis 36

I. Einleitung.

Vor achtzehn Jahren erkrankte plötzlich mein Bruder im Alter von acht Monaten an Meningitis cerebrospinalis epidemica. Einige Ärzte dachten an Influenza, andere an Poliomyelitis anterior und die anderen an Gastroenteritis, und zwar deshalb, weil damals die Genickstarre nur sporadisch auftrat und selten diagnostiziert wurde. Heute ist mein Bruder trotz körperlicher und geistiger Gesundheit taubstumm.

Ohne Zweifel ist sein Leiden eine direkte Folge der überstandenen Genickstarre, welche sicherlich hätte vermieden werden können, wenn man die Krankheit in ihrem Anfangsstadium richtig diagnostiziert und die Serumtherapie angewandt hätte.

Es hat sich gezeigt, daß die Einführung einer wirksamen Serumtherapie bei der Meningococcen-Meninigitis eine Frühdiagnose erfordert, die von außerordentlicher Wichtigkeit ist, hauptsächlich im Kindesalter, wo die Mortalität bei unbehandelten Fällen am größten ist (siehe Tabellen 1, 2, 7).

Das frühzeitige Erkennen dieses Leidens ist viel wichtiger als bei irgend einer anderen akuten Infektionskrankheit, mit Ausnahme der Diphtherie *(Flexner)*.

Die Erfahrungen vom „Babies Hospital“ in New York in den Jahren 1914—1926 lehren, daß die Meningitis cerebrospinalis epidemica bei 134 von 136 Fällen vor der Aufnahme in die Klinik nicht erkannt wurde, obwohl genügend klinische Symptome vorhanden waren, die eine sofortige Lumbalpunktion zur Stellung einer richtigen Diagnose erfordert hätten *(McLean & Caffey)*.

Es ist bekannt, daß bei der sofortigen Einleitung der Serumtherapie die meisten Patienten in der Regel keine Dauerschädigungen davontragen, obwohl sie manchmal vorübergehende, mehr oder weniger schwerwiegende Schädigungen aufweisen. In einigen sehr seltenen Fällen jedoch können solche Dauerschädigungen vorkommen, meistens verursacht durch eine zu späte Anwendung der Serumtherapie.

II. Pathologische Anatomie.

Bevor wir auf die Folgezustände eingehen, kurz ein paar Worte über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Genickstarre.

Die Meningitis cerebrospinalis epidemica beruht auf einer Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, die durch den Meningococcus intracellularis Weichselbaum hervorgerufen wird. Die Erkrankung beginnt mit einer Hyperämie der Meningen, bald bildet sich ein eitrig-fibrinöses Exsudat in den Maschen der Arachnoidea und Pia, der Entzündungsprozeß greift auf die graue Substanz über, das Ependym der Ventrikel gerät ebenfalls in den Zustand der Entzündung und in den Ventrikeln bildet sich eine Ansammlung von serofibrinöser oder eitriger Flüssigkeit (*Busse*). Der Entzündungsprozeß kann auf jeder Stufe der Entwicklung stehen bleiben. Im wesentlichen bleibt die Entzündung auf die Konvexität beschränkt, doch finden sich auch an der Basis und an der Hinterfläche des Kleinhirns zuweilen große, die Hirnsubstanz komprimierende Eiterherde (*Cohn*). Nach *Westenhöffer* beginnt die Meningitis in der Gegend des Chiasma opticum, über der Hypophyse und unter dem Tuber cinereum und setzt sich von dort nach vorn auf das Chiasma und die N. optici, nach der Seite auf den Schläfenlappen, nach hinten auf die Brücke, das verlängerte Mark, und von da in den Rückenmarkskanal fort.

Der Tod erfolgt entweder sehr rasch unter den Zeichen der Allgemeinvergiftung, oder die Krankheit zieht sich über eine längere Zeit hin, und der Kranke stirbt an den Folgezuständen des Hydrocephalus. Geht die Krankheit in Heilung über, so tritt ein Zerfall der Eiterzellen auf, den man häufig schon 8 Tage nach Beginn der Erkrankung konstatieren kann; der Eiter wird eingedickt, zum Teil resorbiert, zum Teil organisiert und hinterläßt Verdickungen der Arachnoidea und Pia, zuweilen Adhäsionen der Blätter untereinander. Selbst wenn sich bereits vermehrt Flüssigkeit in den Ventrikeln angesammelt hat, kann ebenfalls noch eine Resorption stattfinden, oder es bleibt ein chronischer Hydrocephalus zurück, wenn die Flüssigkeitsansammlung sehr groß und das Ependym stärker geschädigt ist. Die Heilung in pathologisch-anatomischem Sinne kann selbst bei den schwersten Graden der Krankheit noch eine fast vollkommene sein (*Westenhöffer*).

Die meningeale Blutung ist nicht immer von klinischen Symptomen begleitet (*Montgomery*). In seltenen Fällen kommen motorische Störungen vor, die auf eine cerebrale Blutung zurückzuführen sind. Rote Erweichung der Area striata ist in einem Fall von *Faure-Villar* beobachtet worden. *Denehy* beschrieb 3 Fälle von Hirnblutung, die im Laufe von Meningitis auftraten und die zu Hemiplegie führten. In jedem Fall fand man bei der Sektion chro-

nische Nephritis und degenerative Veränderungen der Blutgefäße. Die von der Meningitis erzeugte cerebrale Hyperämie war offensichtlich die Hauptursache der Gefäßruptur. Kleine haemorrhagische Bezirke werden gelegentlich bei Sektionen von akuten Fällen beobachtet.

In verschiedenen Fällen kann man, wie es *Dopter und Maschke* mitgeteilt haben, kleine Abszesse an der Oberfläche oder in der Tiefe des Gehirns feststellen. Sie sind Ausdruck einer eitrigen Encephalitis und bilden das letzte Stadium der cerebralen Infektion. Der Gehirnabszeß kommt nur selten vor.

Die zu besprechenden Folgezustände der Meningitis cerebrospinalis epidemica können entweder als Komplikationen (während des Verlaufs der Erkrankung) oder als Spätzustände (nach Abklingen der Erkrankung) auftreten (*Councilman, Mallory and Wright*).

Diese Folgezustände sind im Säuglingsalter besonders ernst zu werten. Im Jahre 1915 teilte *Batten* mit, daß von den Säuglingen, die von der endemischen Form der Meningitis befallen wurden, nur 15 % spontan vollständig zur Genesung kamen; 35 % dagegen zeigten nach Ablauf der Erkrankung dauernde Schädigungen in Form von nervösen Störungen, Hemiplegie, Diplegie und Erblindung, während 50 % der Fälle tödlich verliefen.

Erst nach einigen Wochen bis Monaten (5 Monaten, wie *Lejonne und Rose* beobachtet haben) nach Abschluß der Heilung treten die Folgeerscheinungen schleichend auf, welche sich in Form von Nervenschädigungen zeigen.

Nach den Arbeiten von *Claude und Lejonne* kann man zwei Arten von Folgezuständen unterscheiden. Die eine Art zeigt die durch die Meningitis verursachte Mitbeteiligung der Nervensubstanz (Encephalitis, Myelitis, Radiculitis und Neuritis), die andere zeigt eine fibröse Narbenbildung der entzündeten Meningen. Wie oben ersehen, unterliegt das Rückenmark bei jeder Meningitis den Entzündungserscheinungen, und vom histologischen Standpunkt aus ist die Meningitis nichts anderes als eine Meningoencephalitis, oder eine Meningomyelitis (siehe Tabelle 5).

III. Motorische Störungen.

Die Beeinflussung der zentralen motorischen Bahn zeigt sich im leichtesten Grade einzig und allein in einer Störung der Reflexe. Über das Verhalten der Reflexe sind die verschiedenen Autoren nicht einig, deshalb ist es überflüssig, die verschiedenen, manchmal sogar widersprechenden Befunde anzugeben.

Auch die vorkommenden Paresen sind entweder schlaffe oder spastische, mit Muskelatrophie oder mit sensiblen Störungen kom-

biniert. Die Unterschiede, welche sich zeigen, hängen einzig von der Lokalisation der Nervenläsionen ab; rein spastisch, wenn die Läsion zentral bedingt ist, schlaffe Lähmungen, wenn die Läsion die Vorderhornzellen oder die peripheren Nerven betrifft. Es ist klar, daß die verschiedenen Läsionen sich kombinieren können. Die spastische Form scheint die häufigere zu sein, öfters ist sie von vorneherein spastisch, kann sich auch nach vorausgehender Periode von schlaffer Lähmung einstellen. Man kann in gewissen Fällen eine Steifheit feststellen, Zittern der Glieder und Steigerung der Reflexe. Häufig findet man Tetraplegie, Hemiplegie, Paraplegie und Monoplegie (*Hutinel und Voisin*).

Hemiplegie: Diese Komplikation ist nicht häufig, kann aber sowohl in akuten, wie auch in subakuten Fällen und sogar im späteren Krankheitsstadium auftreten. In manchen Fällen ist sie nur vorübergehend, ungefähr 36 Stunden dauernd, in anderen Fällen kann sie länger anhalten. Diese Lähmungen sind auf herdförmige Läsionen des Gehirns und des Rückenmarkes zurückzuführen, die in den Meningen ihren Ausgangspunkt haben (*Flexner*). Gelegentlich kann sich (in den ernsteren Fällen) kurz vor dem Tode eine Hemiplegie einstellen. In einem solchen Falle beobachteten *Foster und Gaskell* eine Eiteransammlung in der mitlädierten Rolandschen Zone. *Rolleston* fand bei der Sektion eines Falles von Meningitis mit Hemiplegie eine Erweichung der Capsula interna. Die Hemiplegie hat gewöhnlich ihren Sitz rechts und kompliziert sich wenigstens vorübergehend mit einer Aphasie und Gesichtslähmung; diese verschwinden gewöhnlich ziemlich rasch, und es bleibt nur eine spastische Hemiplegie übrig. Im allgemeinen ist die Prognose bis auf diejenigen Fälle, wo die Hemiplegie länger anhält, gut; im letzteren Falle pflegt sie sich nicht ganz zurückzubilden. In seltenen Fällen, besonders in denen, wo die Patienten früher an einer chronischen Nephritis litten, kann sich auch eine interkurrente cerebrale Haemorrhagie einstellen; überlebt der Patient die genannte Komplikation, so muß er sehr häufig eine bleibende Hemiplegie in Kauf nehmen (*Montgomery*).

Paraplegie: Die Diplegie nimmt gewöhnlich das Aussehen einer Paraplegie an (*Ducamp*). In einem Falle von *Hobhouse* erschien die Lähmung erst 6 Jahre nach der Meningitis, sie dauerte 9 Jahre und ging dann zurück. Paraplegie, die im Laufe der M. c. e.*) auftritt, ist fast immer vom schlaffen Typus, der an denjenigen der akuten Myelitis erinnert. Zur Erläuterung sollen die folgenden Beispiele dienen. *Sophian* beschrieb einen Fall (10 jähriges Mädchen), der eine schlaffe Paraplegie, fehlende Reflexe, Sensibilitätsverlust und Blasenlähmung zeigte. Zu den Kontrakturen gesellen sich oft noch andere Symptome, die die Ausdehnung der Schädigung erweisen. In einem Fall, den *Seifert* angibt, ergaben sich

*) Meningitis cerebrospinalis epidemica.

außer einer Paraplegie Sphinkter-Störungen, Muskelschmerzen und Muskel-Atrophie. *Lejonne und Rose* sahen nach einer Paraplegie Muskel-Atrophie, Sensibilitäts- und leichte Sphinkter-Störungen.

Wegen der Unmöglichkeit einer vollständigen Untersuchung auf Sensibilitäts-Veränderungen ist es schwierig, Gewißheit zu erlangen über die genaue Natur der schlaffen Paraplegie. Es ist wahrscheinlich, daß bei der M. c. e. ein Verlust der Sensibilität besteht, während eine reine Poliomyelitis anterior mit Sphincterstörungen selten ist (*Altmann*). In Fällen mit Sensibilitätsverlust kann die für die schlaffe Lähmung verantwortlich zu machende Läsion entweder ein Befallensein der Cauda equina oder eine sekundäre Myelitis sein. Diese beiden Fälle können bei Patienten, deren psychischer Zustand so ist, daß man sich auf ihre Angaben verlassen kann, nach der Verteilung der Anaesthesie unterschieden werden. In den meisten Fällen, die durch das Auftreten einer schlaffen Lähmung kompliziert sind, läßt die Plötzlichkeit des Einsetzens der Lähmung einen myelogenen Ursprung vermuten. *Carnegie Dickson* fand in einer großen Zahl seiner Fälle bei der Sektion ausgedehnte Erweichung des Rückenmarkes. Die stärksten Eiteransammlungen findet man gewöhnlich an der Hinterfläche des Rückenmarkes, besonders in den lumbalen Abschnitten (*Busse*, *Westenhöffer*).

Ein beträchtlicher Grad von Schwäche in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen ist häfig während des Beginns der Rekonvaleszenz, besonders wenn die Patienten wieder zu gehen beginnen. Nach *Sophian* sind manchmal die Patellarreflexe gesteigert, ebenso kann auch ein echter Fußklonus mit Babinski gefunden werden. *Worster-Drought u. Kennedy* schreiben: „Wir sahen häufig Ataxie, positiven Romberg und Gehstörungen, manchmal war auch Verstärkung der Sehnenreflexe vorhanden, aber in keinem Falle ohne endgültige Lähmung von Pyramidentyp waren diese Symptome von Fußklonus oder von echtem Babinski begleitet. Die Muskelschwäche bessert sich in der Regel sehr schnell und die Unsicherheit des Ganges schwindet nach und nach“ (siehe Tabelle 5).

Monoplegie und Lähmungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen.

Häufig ist zu beobachten, daß eine schlaffe Lähmung sich auf eine Extremität oder auf einen einzelnen Muskel beschränkt. In manchen Fällen ist dieser Zustand von vorübergehender Natur, und sobald die Heilung einsetzt, pflegt er innert wenigen Tagen ganz abzuklingen. In anderen Fällen jedoch ist die Paralyse mehr bleibender Natur und führt zum Schwinden der tiefen Reflexe und zu Muskel-Atrophie, später läßt sich an den betreffenden Muskeln Entartungsreaktion feststellen (*Abt*, *Peters*). So ist anzunehmen,

daß es sich um eine typische Läsion des unteren Neurons handelt (*Worster-Drought und Kennedy*).

Die oben erwähnten schlaffen Lähmungen sind auf Schädigung der Spinalnervenwurzel infolge einer eitrigen Infiltration des umgebenden Pia-Arachnoidal-Mantels an der Austrittsstelle der Nerven aus dem Rückenmark zurückzuführen. Wenn die Lähmung nicht sehr ausgedehnt ist, so gestaltet sich die Prognose in Bezug auf Wiedererlangung der motorischen Fähigkeiten günstiger. Gelegentlich kann dieser Zustand einige Monate anhalten (*Schinz*).

Poliomyelitis anterior acuta: Außerordentlich selten ist eine Poliomyelitis anterior infolge von Übergreifen der Entzündung von den spinalen Meningen auf die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns, die eine bleibende Lähmung verursacht. *Liebermeister und Lebsanft* wiesen gelegentlich an Hand von histologischen Untersuchungen Degeneration der Vorderhornzellen nach.

Die Nackensteifigkeit verschwindet binnen einigen Tagen bis einer Woche, nachdem der Liquor normal geworden ist. *Drought* dagegen berichtete über einen Fall, bei dem die Nackensteifigkeit über längere Zeit nach Ablauf der Krankheit bestanden hat. Erst nach 5½ Monaten besserte sich der Zustand deutlich, nachdem man physikalisch-therapeutisch eingewirkt hatte.

Das Kernig'sche Phänomen bleibt in der Mehrzahl der Fälle während 5 bis 14 Tagen in der Rekonvaleszenz bestehen. Vereinzelt wurde mitgeteilt, daß dieses Phänomen sogar 20—30 Tage nach Aufhellung des Liquors bestanden hat, obwohl kein Symptom eines Hydrocephalus vorhanden war (*Worster - Drought und Kennedy*). Steifheit der Beugemuskeln des Oberschenkels kann man noch gelegentlich zwei bis drei Monate in der Rekonvaleszenz nachweisen (*Worster-Drought und Kennedy*).

Hirnnervenlähmungen:

Die engen Beziehungen zwischen Acusticus und Facialis erklären die relative Häufigkeit der vorübergehenden **Facialisparesen** (*Morawitz*). Dagegen ist ausgesprochene bleibende Facialislähmung selten (*Agazzi*), noch seltener soll die **Accessoriuslähmung** vorkommen (*Charleux, Smithburn*), und noch seltener die **Hypoglossuslähmung** (*Pamaijer, Ebstein*). Was den Opticus, Oculomotorius, Trochlearis und Abducens anlangt, siehe unter „Komplikationen am Auge“ ; Acusticusschädigungen sind in dem Kapitel „Komplikationen am Ohr“ beschrieben.

Jackson-Anfälle sah *Redlich* acht Jahre nach Ablauf einer Meningitis cerebrospinalis epidemica auftreten.

Einen massiven Lungenkollaps, der als Folgezustand einer Genickstarre (Fälle von *Kletz*) auftrat, führt der Autor auf eine Zwerchfellähmung nach entzündlicher Läsion des Cervicalmarkes zurück.

IV. Sensible Störungen.

Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten lassen das Behagen, welches sonst den Rekonvaleszenten erfüllt, nicht recht aufkommen und bleiben wochenlang bestehen, bevor die Rekonvaleszenten arbeitsfähig werden (*Hutinel u. Voisin*).

Kopfschmerzen: Auch nach Abklingen der Meningitis können sich für eine Zeitlang heftige Kopfschmerzen oder Neuralgien einstellen (*Bing*). Es soll nicht außer Acht gelassen werden, daß diese durch Augenanstregung infolge Augelmuskelschwäche bedingt sein können (*Abt*). Die meisten Patienten klagen über Kopfschmerzen, besondes bei anstrengender Tätigkeit, beim Bücken und Pressen (*Cohn*).

Schmerzen in den Beinen später als 3 Monate nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen sind äußerst selten. Hier und da wird Vorkommen von Ischias mitgeteilt. *Simonin* berichtet über einen Fall, wo der Kranke Hüft- und Knöchelschmerzen verspürte. Regelrechte peripherische Neuritis jedoch, die zu Veränderungen der Sensibilität und Verlust der Tiefenreflexe führt, ist selten, kann aber ganz unabhängig von den schon beschriebenen schlaffen Lähmungen auftreten.

Ob **Rückenschmerzen** und Schwäche die Folge der Meningitis oder der vorgenommenen Lumbalpunktion sind, ist unentschieden. Einerseits haben *Foster u. Gaskell* an Hand von 120 Fällen bewiesen, daß dieses Übel keineswegs auf die vorgenommenen Lumbalpunktionen zu beziehen ist. Sie haben trotz eifriger Untersuchung keine vermutliche mechanische Läsion der Cauda equina nachweisen können. Andererseits hat *Billington* im Anschluß an akute M. c. e. in 35 Fällen Symptome von Entzündungen des 3. bis 5. Lendenwirbelkörpers und der dazugehörigen knorpeligen Zwischenscheiben nachgewiesen. Die klinischen Symptome bestanden in Schmerzen und Steifheit der Lendenwirbelsäule. Einzelne Patienten klagten außerdem über Schmerzen und Schwäche in den Beinen, speziell im Ischiadicusgebiet und Behinderung des Ganges durch leichte Spasmen der Beinmuskeln. Die Kniereflexe waren teils gesteigert, teils normal, teils abgeschwächt. In einer großen Anzahl der Fälle zeigte das Röntgenbild lippenförmige rauhe Wucherungen am 3. bis 5. Lendenwirbelkörper und Einschmelzung der Zwischenscheiben dieser Wirbelkörper. Alle Kranken waren

mit häufigen Lumbalpunktionen und Injektionen von Meningococcenserum behandelt. *Billington* glaubt nun, daß in diesen Fällen bei der Punktion eine Verletzung des 3. bis 5. Wirbelkörpers und der Zwischenwirbelscheiben an der vorderen Wand des Wirbelkanals durch die Punktionsnadel erfolgte, welche bei der hohen Virulenz des Meningococcus hier eine Infektion erzeugte.

Als besondere Komplikation im Säuglingsalter beschreibt *Levy* einen Fall bei einem 2 ½ Monate alten Kind, bei dem etwa 1 Monat nach Beginn der Erkrankung eine **Gangrän** der rechten Hand entstand, die zum Verluste mehrerer Finger führte. Auch hier dürfte es sich wahrscheinlich um **trophische Störungen** handeln, zumal eine Thrombose nicht nachgewiesen wurde (*Pfaundler*).

V. Sensorische Störungen.

Anosmie (*Hutinel u. Voisin*) und **Ageusie** (*Gradenigo, Agazzi*) sind nur ausnahmsweise anzutreffen, könnten vielleicht bei regelmäßiger Untersuchung häufig gefunden werden.

Aphasie: *Worster-Drought u. Kennedy* berichten über einen Fall von Aphasie, der von Agraphie begleitet war. Angesichts eines deutlichen „Babinski" ist diese Aphasie wahrscheinlich die Folge einer vorübergehenden Beteiligung des corticalen Sprachzentrums. Ein Fall, der von Stottern eingeleitet war, hinterließ beim Zurückgehen der **motorischen Aphasie** eine anarthritische Bradylalie (*Higier*). *Lemierre et Bernard* sahen Dysarthrie. Über **sensorische Aphasie** berichten *Jochmann, Robb* und *Buchanan. Stejskal* stellt einen Fall von **optischer Aphasie** nach Meningitis vor. Dieser Störung liegt eine Unterbrechung der Konnexionen zwischen den Zentren der Gegenstandserkennung im Hinterhauptslappen und dem Wernicke'schen Klangbildzentrum im Schläfenlappen zugrunde (*Bing*).

Was die Seh- und Hörstörungen betrifft, so sind dieselben unter den entsprechenden Abschnitten beschrieben worden.

VI. Hydrocephalus.

Entstehung:

Hydrocephalus kann sich in den verschiedensten Stadien der Meningitis und auch nach Abklingen derselben einstellen (*Busse*). Bemerkenswert ist, daß sich auch einige Monate nach Abklingen der Meningitis cerebrale Symptome einstellen können, die ad exitum führen. Bei der Sektion wurde nur ein mäßiger Hydrocephalus gefunden.

Was die Entstehungsweise des Hydrocephalus betrifft, so läßt sich sagen, daß immer ein Mißverhältnis zwischen Produktion des Liquors (Plexus chorioidei) und dessen Abfuhr bezw. Resorption zu konstatieren ist (Strömungsverlegung im Ventrikelsystem, wie am Foramen Magendie oder Luschka einerseits und Störungen im Arachnoidealbereich andererseits). Nach *Dandy u. Blackfan* ist der Hydrocephalus auf Unterbrechung der Kommunikation zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum, oder durch herabgesetzte Resorption des Liquors, die wahrscheinlich mit Verkleinerung der resorbierenden Flächen infolge von Adhaesionen einhergeht, zurückzuführen. Bei der Meningitis basilaris, bei der die Lumbalpunktion kein Punktat ergibt, liegt die erstere Möglichkeit vor (*Westenhöffer*). *Stookey, Elliot u. Teacher* haben an Hand von 200 Fällen (darunter 17 Autopsien) die Ursache des „spinalen Blocks" bei der epidemischen Genickstarre, entgegen anderen Angaben in der Literatur, in einem Oedem des Rückenmarks gesehen.

Bennett berichtet über einen Fall von **Kleinhirnhernie** (Einpressung in das Foramen magnum—Kleinhirntamponade) und führt aus, daß die Häufigkeit der Kleinhirnhernien mit partiellem Verschlusse des Foramen magnum gar nicht genügend betont werden kann. Zweifellos ist der letztere auf Grund eines akuten Gehirnoedems entstanden, durch das auch die Medulla am Foramen Magnum komprimiert wird. Frühe Todesfälle im Verlaufe der Meningitis sind auf Beteiligung der Medulla oblongata zurückzuführen. Gesteigerte Schmerzen am Hinterkopf, die durch Lumbalpunktion nicht gelindert werden, Nackenschmerzen, Nackenstarre, und Medullarsymptome wie Pulsirregularitäten, Atmungsstörungen, Dysphagie oder Erbrechen, führen zur Diagnose Kleinhirnhernie.

Das Froin'sche Syndrom (Xanthochromie, Reichtum an Albumen, spontane Gerinnung, großer Reichtum an Mononucleären) ist ein Zeichen, daß ein Hindernis den punktierten Anteil des Wirbelkanals vom übrigen Teil des Subarachnoidealraums trennt. Prognostisch ist dies insofern von Bedeutung, als die mangelnde Kommunikation die intraspinale Serumtherapie nicht zur Wirkung kommen läßt (*Wallgren*). Bei bestehendem Spinalblock, wo die Lumbalpunktion nutzlos wäre, ist nach *Neal* vorsichtshalber eine Ventrikelpunktion der Cisternapunktion vorzuziehen.

Koplik macht auf die diagnostische Wichtigkeit der Schädelperkussion aufmerksam. Tympanitischer Schall ist ein sicheres Zeichen von Hydrocephalus; es läßt sich sogar feststellen, ob der Hydrocephalus nur einen oder beide Ventrikel betrifft. Nur der Schädel von Kindern unter einem Jahr, dessen Nähte noch nachgiebig sind, gibt unter diesen Umständen, d. h. bei Hydrocephalus, keinen tympanitischen Schall.

Nach Ablauf der Meningitis entwickelt sich bei einem nicht unbeträchtlichen Teil der Kranken ein Hydrocephalus, und das besonders bei jungen Kindern. In Schlesien (1905—07) beobachtete man ihn in $^1/_3$ der Fälle (*Busse*).

Krankheitsbild:

Sehr anschaulich schildert *Werner Schultz* auf Grund seiner Beobachtungen am Posener Stadtkrankenhause die Entwicklung dieser Krankheitsphase: „Die Zeichen der beginnenden Hydrocephalusentwicklung sind bei einigen Kindern sehr deutlich, und zwar besonders in solchen Fällen, wo das Kind anscheinend einer blühenden Rekonvaleszenz entgegen geht. Stürmische Krankheitserscheinungen, Delirien usw. sind vorüber. Das Kind ist ganz oder annähernd fieberfrei, es sitzt im Bett und spielt, antwortet vernünftig auf alle Fragen, zeigt Interesse für seine Umgebung und freut sich auf den Besuch seiner Angehörigen. Das erste Zeichen der schleichend sich einstellenden Störung ist eine fortschreitende Teilnahmslosigkeit des Kindes; es hat keine Lust zu spielen, sitzt nicht gern, liegt lieber. Das Kind, das vorher sauber war, läßt unter sich. Es liegt meist auf einer Seite, starrt vor sich hin, die Augen weit auf, so daß oberhalb der Iris Sklera sichtbar wird, wie bei Basedowkranken. Das Aussehen des Kindes verfällt etwas, die Farben sind nicht mehr so frisch. Komplizierte Fragen beantwortet es nicht mehr. Im weiteren Verlauf sind dann die Äußerungen des Kindes auf ein Mindestmaß reduziert. Es antwortet „Guten Tag", weiter nichts. Ab und zu ruft es „Trinken", „Milch". Es hat dabei die Neigung, sich stundenlang die Nägel abzukauen, in der Nase herumzubohren oder sich die trockene, juckende Haut zu kratzen. Für ein vorgehaltenes Spielzeug hat es offenbar kein Interesse. Dagegen nimmt es ein Stückchen Cakes oder Apfelsine in die Hand und fängt gierig an zu kauen. War das Kind schon vorher einigermaßen gesättigt, so verliert nach einigen Bissen auch das Stückchen Cakes sein Interesse, und das Kind liegt wieder fast regungslos mit dem angebissenen Stück in der Faust da. Ab und zu tritt jetzt Erbrechen auf, das in diesem Stadium als cerebrales gedeutet werden muß, denn die Verdauungsfunktion der Kinder pflegt bei diesem Zustande ganz oder annähernd intakt zu bleiben. Im Laufe der Zeit ändert sich das Bild nur insofern, daß trotz ungestörter Nahrungsaufnahme der Ernährungszustand des Kindes intensiv leidet. Das Kind magert enorm ab, die Haut wird trocken und faltig, Rumpf und Extremitäten werden zum Schluß fast skelettiert. In diesem Stadium hören auch die letzten einfachen Reaktionen des Kindes in Gestalt von Antworten und Ausrufen, Herausstrecken der Zunge usw. auf, und die einzige künstlich hervorgebrachte Lebensregung ist die, daß es schreit, wenn man es aufhebt oder kneift. Die Haltung des nunmehr skelettartig abgemagerten Kindes ist stereotyp geworden, der Kopf ist weit

nach hinten hinübergezogen. Arme und Beine sind in Kontrakturstellungen fixiert". Bei den subchronischen Verlaufsarten bildet sich gelegentlich an den Händen Krallenstellung aus; die Wirbelsäule ist lordotisch gekrümmt, so daß ein ungemein eindrucksvolles Krankheitsbild entsteht (*Morawitz*).

Folgen:

Beim bleibenden Hydrocephalus stellen sich Intelligenzdefekte, Schwachsinn, Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Absenzen, epileptiforme Anfälle, sporadisches Erbrechen, hochgradige Abmagerung und Blasenstörungen ein (*Knöpfelmacher*). Diese können viele Jahre fortbestehen und machen häufig eine Fortsetzung der bisherigen Berufstätigkeit für lange Zeit unmöglich. Taubheit und Hydrocephalus pflegen miteinander einherzugehen, jedoch nicht immer eines als Folge des anderen (*Flexner*).

Ältere Kinder leben gewöhnlich im Hydrocephalusstadium nicht lange, sondern gehen unter akuten Hirndruckerscheinungen zugrunde (*Weiss-Eder*). *Chaferstein* glaubt die Todesursache in die Erkrankung des Tuber cinereum verlegen zu dürfen. Aus der Kiewer Kinderklinik (*Balaban u. Kritschewska*) wird über den Ausgang der blockierten Form berichtet. (Siehe Tabelle 3).

Was die Serumtherapie anbelangt, so hat sie die Häufigkeit des Hydrocephalus im jugendlichen Alter zweifellos herabgesetzt. Die intraventrikuläre Serumtherapie hat dadurch einen großen Dienst geleistet, daß sie Infektion und Entzündung der Hirnventrikel verhindert und dadurch eine Kommunikation zwischen Hirnventrikeln und Subduralraum aufrechterhalten hat (*Flexner, McLean und Caffey*).

VII. Chronische Meningitis.

Folgende in der Literatur genannte Krankheitsbilder:

Aufsteigende schlaffe Lähmung (*Jantzen*)

Cauda epuina-Syndrom (*Arnett*)

(Heilung nach Laminektomie im Bereich der Lendenwirbelsäule. Bei der Entlassung bestand noch eine Parese eines Beines.)

Chronische Meningitis (*Christiansen, Lablé et Larminat, Oppenheim*)

Conus Medullaris-Läsion (*Wilkins*)

(Bei einem 2½ jährigen Kinde wurde längere Zeit nach Überstehen einer Meningitis cerebrospinalis epidemica eine dauernde Läsion des 4. und 5. Sakralsegmentes (Conus medullaris) festgestellt [Anästhesie, Inkontinenz, ulceröse Prozesse].)

Meningomyelitis (J. A. M. A. 1936, Vol. 106, S. 486)

(Ein Fall von diffuser ascendierender Myelitis, wo neben einer Lähmung sämtlicher Extremitäten Sensibilitätsaufhebung und Incontinentia urinae et alvi bestanden.)

Myelitis disseminata (*Higier*)
Myelitis chronica (*Sterling*)
Myelitis haemorrhagica (*Dessauer*)
Paraplegie (*Sophian, Netter, Worster-Drought u. Kennedy u.a.*)
Radiculitis (*Cook*)
Radiculo-Polomyelitis (*Lavergne*)
Rückenmark-Kompression (*Beriel et Devic, Dall'Acqua*)
(*Dall'Acqua* sah Besserung nach Röntgenbehandlung.)

Spinale Arachnitiden (*Guillain u. Sigwald*)

(Besserung nach Lipoidolfüllung des Wirbelkanals, 1½ Jahre nachher vollständige Heilung.)

Die oben aufgeführten Krankheitsbilder sind letzten Endes als chronische Meningitiden aufzufassen, deren Symptome Paraplegie (seltener Lähmung einer unteren Extremität), Sensibilitätsstörungen, Sphincterstörungen, manchmal sogar **trophische Störungen** wie Rhagaden, ulceröse Prozesse [Decubitus sacralis] (*Wilkins*), Muskelatrophie und Haarausfall (*Hutinel u. Voisin*) sind.

Derartige Nachkrankheiten sind selten. Gegen einen traumatischen Zusammenhang mit der Lumbalpunktion spricht das Vorkommen auch ohne eine solche (*Sophian, Wilkins*).

Oppenheim sah nach überstandener Genickstarre einen eigenartigen Symptomenkomplex, den er auf eine **chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube** und einen encephalitischen Herd in der linken Ponshälfte zurückführte. Es bestanden: Hinterkopfschmerz, Schwindel, Schlingbeschwerden, linksseitige Facialisparese und Kontraktur mit Ataxie, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, rhythmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln.

VIII. Psychische Komplikationen.

Die psychischen Störungen treten mehr oder weniger lange nach dem Verschwinden der Meningitis auf. Sie scheinen durch den Vernarbungsprozeß der entzündlichen encephalitischen oder meningealen Läsionen hervorgerufen zu sein (*Paisseau et Voisin*).

Es wird unter Laien und einigen Ärzten allgemein behauptet, daß Patienten, die eine Meningitis cerebrospinalis epidemica überstanden haben, Neigung zu psychischen Störungen aufweisen. Tatsächlich beschreiben *Hutinel u. Voisin* einige Fälle, in denen Meningitis von bedeutenden psychischen Defekten gefolgt waren. Mehrere Autoren schreiben der Meningitis als Folge in einem gewissen Prozentsatz der Fälle Schwachsinn zu. Dagegen bezweifeln dies *Abt*, *Slesinger* und *Neal*. *Slesinger* schreibt: „Trotz der Tatsache, daß fast jeder Fall von Meningitis eine begleitende Encephalitis hat, ist der Typus der auftretenden Encephalitis von den bedauerlichen Sequelen der Encephalitis lethargica nicht gefolgt. Niemals beklagten sich Eltern über Veränderungen der Persönlichkeit dieser Patienten. Die Patienten wiesen keine Neigung zu stehlen und zu lügen oder eine Wanderlust auf, wie es bei postencephalitischen Patienten der Fall ist". Seine Erfahrungen lehren, daß gerade die psychischen Störungen nach Meningitis als Seltenheit gelten müssen. Nach *Göppert* sind psychische Störungen in 1 % bis 3 % der abgeheilten Fälle vorhanden.

Verhältnismäßig häufig fallen abnorme Reizbarkeit, **Charakterveränderungen,** Hang zum **Jähzorn,** der besonders bei jungen Kindern ausgeprägt ist, oder **Gedächtnisschwäche** besonders auf (*Balaban*). *Olesijuk* berichtet über leichte **Ermüdbarkeit beim Lernen.** In manchen Fällen sind die Störungen aber intensiver, und es besteht ausgesprochener **Schwachsinn,** seltener **Idiotie.** So erwähnt *Altmann*, daß unter 63 Kranken, die am Leben blieben und entlassen wurden, 3 Zeichen leichten Schwachsinns boten, während allerdings auf der andern Seite auch hervorgehoben werden muß, daß Kranke, die mit einem Hydrocephalus entlassen wurden, geistig vollkommen normal waren und auch geblieben sind (*Busse*). *Altmann* zitiert aus Looft (Norwegen), daß unter 539 Idioten Norwegens 3,7 % durch die übertragbare Genickstarre verblödet sind. *Netter* führt die zurückgebliebene Idiotie auf eine ungenügende Serumtherapie zurück, was vielleicht seinen Grund in der bei richtiger Serumtherapie weniger oft auftretenden Hydrocephalusbildung hat.

In vereinzelten Fällen klagen die Genesenen jahrelang über anfallsweise auftretenden oder bleibenden Kopfschmerz (*Higier*). *Pamaijer* berichtet über das Vorkommen von **Weinanfällen.** Auch

Epilepsie scheint in manchen Fällen mit dem Ablauf der übertragbaren Genickstarre zusammenzuhängen, wenigstens sprechen dafür Beobachtungen von *Cohn, Abt, Paisseau et Voisin* und *Balaban*. *Higier* sah **Chorea** zweimal.

Foster u. Gaskell veröffentlichten einen Fall, bei welchem es sich um eine nach Ablauf der auftretenden Meningitis vollständige **Amnesie** handelt, die von einer Lähmung des rechten Armes begleitet war.

IX. Vasomotorische und sekretorische Störungen.

Es sind vasomotorische und sekretorische Störungen beschrieben worden. *Netter u. Debré* sind der Meinung, daß die vasomotorischen Störungen auf Reizung des Bodens des 4. Ventrikels zurückzuführen sind. Gelegentlich sah man **Tâches cérébrales** Monate und Jahre nach Abklingen der Krankheit (*McLean u. Caffey*). In einzelnen Fällen besteht noch lange Zeit in der Rekonvaleszenz **Unregelmäßigkeit des Pulses.** *Weber* beschrieb einen Fall von paroxysmaler **Hypertonie.** Neigung zu **profusem Schwitzen** abgesehen von der Neurasthenie, war in einigen von *Worster-Drought u. Kennedy* veröffentlichten Fällen bis ein paar Monate nach Heilung der Meningitis nachgewiesen. Vereinzelt ist **Priapismus** beobachtet worden (*Knöpfelmacher*). *Lemierre et Bernard* berichten über einen Fall, wo Kleinhirnsyndrom und Horner'sches Syndrom auf der einen, Hemiplegie mit **thermischen** und vasomotorischen Störungen auf der entgegengesetzten Seite bestand. Auch *Cantalamessa* und *Hamburger* berichten über **das Horner'sche Syndrom** das auf eine Mitbeteiligung des Centrum ciliospinale zurückzuführen sei.

X. Endokrine Störungen.

Es seien hier noch einige endokrine Störungen erwähnt. Es berichten:

Morchan aus der Basler Kinderklinik, über **proportionierten Zwergwuchs,** der sich 5 Jahre nach überstandener Meningitis cerebrospinalis epidemica allmählich eingestellt hat. Im Jahre 1932 war der Patient 17 Jahre alt und entsprach in seiner körperlichen Entwicklung einem 10 jährigen Knaben; die Intelligenz war normal.

Schlesinger B. über **Pubertas praecox.**

Leviseur über **Dystrophia adiposo-genitalis** bei einem 5 Monate alten Kind, welches nach Meningitis erblindet und eine

enorme Fettanhäufung am ganzen Körper bekommt, die das einer 40 jährigen Frau ähnelnde Miniaturbild hervorruft. Es bestand auch Astasie-Abasie.

Kraus u. Wortis über einen Fall, der mit 6 Jahren eine Meningitis acquiriert hatte und bald darauf das Seh- und Hörvermögen verlor. Es war **Hypogenitalismus** und **Hypopituitarismus** zu konstatieren.

Altmann über ein 3 jähriges Kind, welches **Haarausfall** aufwies.

Abt über **excessive Behaarung** in Fällen, wo die Patienten nach vorausgegangener Meningitis in stärkste Unterernährung geraten waren.

Nach *Westenhöffer* soll sich die Hypophyse hinsichtlich ihrer Beziehung zu den weichen Hirnhäuten analog den Gehirnnerven verhalten, d. h. ihr Stiel soll beim Durchtritt durch das Diaphragma sellae turcicae den Überzug der weichen Hirnhäute verlieren. Es hat sich nun die höchst bemerkenswerte Tatsache herausgestellt, daß um die Hypophyse stets eine Eiterung vorhanden ist.

XI. Rezidive.

Charakteristisch für die Meningitis cerebrospinalis epidemica ist, daß es sehr häufig zu Rückfällen kommt, welche nach tage- oder monatelangem Wohlbefinden einsetzen können. Die Rückfälle sind manchmal ebenso stürmisch wie der Beginn der Krankheit und verlaufen in der Regel mit mehr oder minder hohem Fieber. Echte Rezidive werden verhältnismäßig selten beobachtet, doch darf man nicht vergessen, daß die anatomische Ausheilung der Krankheit zweifellos oft viele Wochen dauert, und daß während der ganzen Zeit die Möglichkeit von echten Rezidiven gegeben ist (*Lustig*). In der Tat sind solche nach längerer Zeit, nach Monaten und selbst noch nach einem Jahre beobachtet worden (*Knöpfelmacher*).

In dem von *Joseforic* beobachteten Fall wiederholte sich die epidemische Meningitis bei der Kranken im Laufe eines Jahres dreimal. Die Analyse des Falles führte zu dem Schlusse, daß die Infektion bei den wiederholten Erkrankungen nicht von außen stammte, sondern daß die Kranke selbst Träger der Infektion war, die zum wiederholten Auftreten der Meningitis führte. Einen ähnlichen Fall beschrieb *Zoeller*, und *Higier* sah 5 mal innert eines Jahres Meningitis auftreten.

Unter den 1294 Fällen von *Flexner* traten 56 Rezidive auf. *Zau* beobachtete unter 518 chinesischen Fällen 4 mal Rezidive, dagegen sah dies *Iimura* unter 937 japanischen Fällen kein ein-

ziges Mal. *Longo* sah in der Epidemie von Catania 1915—17 unter 165 Fällen 3 Rezidive; diese traten nach wenigen bis 11 Tagen auf (*Paolucci*), während die 4 von *Netter* beschriebenen Rezidive 33—37 Tage nach der völligen Heilung erschienen. Aus sämtlichen Beobachtungen geht hervor, daß die Meningitis cerebrospinalis epidemica auch nach langem Intervall (bis über 70 Tage) noch rezidivieren kann. Nicht alle Keime brauchen während des Heilungsprozesses zerstört zu werden. Es können sich Keime in einer Nische des Meningealsackes oder aber in der Nasenrachenhöhle verstecken und bei abgeschwächter Immunität der Meningen abermals pathogen werden (*Zoeller*).

Jantzen berichtet über eine Wiedererkrankung an epidemischer Genickstarre nach einem symptomlosen Intervall von 7 ½ Jahren. Ob die zweite Erkrankung von demselben Herd stammt, oder ob eine zufällige Neuerkrankung vorliegt, läßt sich schwer entscheiden.

Kapur, Sen und *Chatterjee* fanden, daß die Serumbehandlung in der Rekonvaleszenz von Nutzen ist, jedoch glauben sie einen Teil der sich einstellenden Rückfälle gerade der Serumtherapie zuschreiben zu dürfen.

In ca. 1 bis 2 % der behandelten Fälle treten Rezidive auf. *Ker* glaubt, daß in Fällen ohne Serumbehandlung der Prozentsatz der Rückfälle 15 bis 20 % beträgt.

XII. Sinnesorgane.

a) Komplikationen am Ohr.

Die Hörorgane spielen im Gesamtbilde der übertragbaren Genickstarre eine hervorragende Rolle, und zwar wegen der Häufigkeit schwerer Beeinträchtigung, bezw. Aufhebung der Funktion des Hör- und Gleichgewichtsapparates mit ihren weitreichenden sozialen Folgen. Daß lebenslängliche hochgradige Schwerhörigkeit, Taubheit, Taubstummheit bei Akquisition in den ersten Lebensjahren die am meisten zu fürchtenden Meningitisfolgen sind, noch häufiger als analoge Schädigungen des Sehorgans (*Knapp*), viel häufiger als bleibende psychische Störungen, wußten schon die älteren Ärzte (*Hirsch, Ziemssen*).

Beteiligung des Mittelohres ist bei manchen Epidemien häufig, bei manchen nur selten anzutreffen. So gibt z. B. *Göppert* an, daß in der ersten Woche 35 %, in der zweiten bis dritten Woche 70 % der Kranken **Otitis media** bekommen haben. In späteren Wochen ist die Zahl der Ohrenerkrankungen wesentlich niedriger. Nach *Netter* und *Debré* u. a. gehört aber eine Mittelohrerkrankung zu den seltenen Befunden bei der Genickstarre. Während über

die Häufigkeit der Otitis media die Angaben schwanken, stimmen alle Autoren darin überein, daß klinische Symptome bei dieser Erkrankung zumeist fehlen. So lange schwere meningitische Erscheinungen bestehen, können die Kranken nicht durch Klagen über Ohrschmerzen die Aufmerksamkeit des Arztes auf dieses Organ lenken. Die Folge hiervon ist, daß die Otitis entweder ganz übersehen wird, oder aber als erst im Verlaufe der Meningitis entstanden bezeichnet wird. Sie kann Taubheit hervorrufen, die aber gutartig und vorübergehend ist (*Hutinel u. Voisin*).

Eine wesentlich ernstere Bedeutung haben die **Erkrankungen des inneren Ohres.** Diese befallen vorzugsweise Kinder, und zwar am häufigsten im ersten Lebensjahre. Auch diese Komplikation tritt schon im Beginne der Krankheit auf. *Hirsch* sagt darüber: „Gewöhnlich treten diese Gehörstörungen, und zwar ebensowohl in leichteren, wie in schweren Fällen, schon bei Beginn des Leidens, selten im späteren Verlaufe desselben auf, und erreichen auf der Höhe der Krankheit ihre volle Entwicklung, sodaß bei Ausgang in Genesung der Kranke bereits auf einem, oder, was häufiger ist, auf beiden Ohren taub in die Rekonvaleszenz tritt". Nach *Bezold* tritt in 91,8 % der Fälle die meningogene Labyrinthitis fast regelmäßig doppelseitig und gleichzeitig auf. Krankheitsfälle, in denen einseitige Ertaubung resultierte, sei es, daß sie von vornherein einseitig war, oder durch Rückbildung der gegenseitigen Taubheit einseitig wurde (*Mauther*), werden auch jetzt noch gern kasuistisch hervorgehoben (*Neumann, Voss, Dölger*), da sie besonders interessante Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Cochlear- und Vestibularorgane liefern. (Über die Häufigkeit der Otitis media und Taubheit nach Meningitis siehe Tabelle 3.)

Die anatomischen Untersuchungen, welche eine Reihe von Autoren vorgenommen haben, ergaben übereinstimmende Resultate. So hat *Görke* an 15 Fällen gefunden, daß die Infektion in 11 Fällen längs des Nervus acusticus, in einem Fall durch den Aquaeductus vestibuli, in 3 Fällen durch den Aquaeductus cochleae erfolgt ist. Die anatomischen Veränderungen sind mannigfaltig (*Knapp, Gradenigo*): Erweichung und Verdickung des Ependyms des vierten Ventrikels, eitrige Infiltration, dann Schrumpfung des N. acusticus, eitrige Entzündung des Labyrinths mit nekrotischem Zerfall der Labyrinthgebilde (*Steinbrugge*), Bildung von Granulationsgewebe, endlich bindegewebige Ausheilung, wobei auch der Nervenendapparat bindegewebig verändert wird (*Alt*). In einer letzten Phase proliferiert selbst das Knochengewebe und zerstört das Vestibulum, sowie das Labyrinth. Die Knochenveränderungen finden sich immer im Bereich der ersten Windung der Schnecke.

Über die nach Meningitis cerebrospinalis epidemica auftretende Taubheit liegen bereits eine große Zahl von Obduktionsbefunden vor, die zum Teil auch klinisch untersuchte Fälle betreffen. Der

Weg, auf dem die Taubheit zustande kommt, führt von den Meningen durch den inneren Gehörgang ins Labyrinth. Der Nervus cochlearis und vestibularis werden dabei meist total zerstört, das Labyrinth vereitert und dieses füllt sich sekundär mit neugebildetem Bindegewebe und Knochen an (*Bárány*).

Der Verlust des Hörvermögens setzt zumeist plötzlich ein, kann aber auch erst nach Wochen und Monaten nach Beginn der Meningitis festgestellt werden. *Urbantschitsch* beobachtete einen 5 jährigen Knaben, welcher im Verlauf der Genickstarre tagelang bewußtlos war, dann gut hörte, später schwerhörig und allmählich taub wurde. Diese plötzliche Ertaubung beider Ohren im ersten Stadium der Krankheit schreibt *Rieger* der plötzlichen sehr starken Erhöhung des Liquordruckes auf dem Boden der Rautengrube zu. Die Kerngebilde der Hörnerven vermögen den plötzlich auftretenden hohen Druck nicht zu ertragen und gehen zu Grunde. Der Sektionsbefund hat diese Auffassung bestätigt. In seltenen Fällen kann die Taubheit der ausgesprochenen Genickstarre vorausgehen. Die Kranken können am Abend gesund sein, und am nächsten Morgen taub, erst später stellt es sich heraus, daß es sich im betreffenden Falle um Genickstarre handelt.

Auf die Entstehung der Taubheit scheint die Intensität der Allgemeinerkrankung von geringerem Einflusse zu sein, als ihr Genius epidemicus. Während sehr schwere Fälle oft ohne Hörstörung genesen, entwickelt sich häufig bei den Abortivformen komplette Taubheit.

Der Prozentsatz an Ertaubten ist, wenn man klinisches, d. h. schwerkrankes Beobachtungsmaterial einer Statistik zugrunde legt, wie die Tabelle 4 lehrt, hoch. Kleinere Statistiken als solche mit rund 50 Fällen, sind im folgenden nicht berücksichtigt, sie ergeben meist höhere Prozentsätze, und Fehlerquellen sind bei solchen kleinen Zusammenstellungen zahlreich vorhanden.

Wie aus der Tabelle 4 ohne weiteres hervorgeht, ist die rapide Abnahme der Zahl der Taubheitsfälle der Einführung der Serumtherapie 1906/07 zuzuschreiben. Aus den Zusammenstellungen im Gesundheitswesen des preußischen Staates ist Tabelle 8, die sich auf die Jahre 1905—07 der großen oberschlesischen Epidemie bezieht, entnommen.

Bei genauer Untersuchung von anscheinend gesunden Soldaten, die früher Genickstarre durchgemacht hatten, erhob *Versteegh* folgende interessante Befunde: Von 48 Untersuchten hatten 24 akustische Normabweichungen (Gehörverminderung in den mittleren Oktaven, Hörinseln usw.), 18 wußten davon nichts, die Schädelknochenleitung war stets verkürzt. 10 mal fand sich spontaner Horizontalnystagmus bei seitlicher Blickrichtung, 6 mal waren akustische und vestibulare Abnormitäten kombiniert, 12 Fälle wiesen cerebellare Störungen auf.

Bleibende Veränderungen so mäßigen Grades, daß sie lange latent bleiben, sind also als Meningitisausgänge gar nicht selten, ihre besondere Bedeutung für die Einstellung zum Heeresdienst wird besonders bei Würdigung der Anforderungen des Flugdienstes neben anderen Faktoren klar. Auch bei mancher im Berufsleben bald früher, bald später anscheinend unvermittelt auftretenden und fortschreitend verlaufenden Schwerhörigkeit dürfte es berechtigt sein, bei fehlender Anamnese an in der Kindheit überstandene Meningitis ebenso zu denken, wie an kongenitale Schwäche des Hörorgans und andere endogene Faktoren, z. B. im Sinne von *Hammerschlag u. Stein* (*Birkholz*).

Für den Unterricht in der Normalschule hat die meningitische Schwerhörigkeit relativ geringe praktische Bedeutung. Nach Feststellungen von *Denker* an 4716 Kindern und Jugendlichen der Volks- und höheren Schulen Erlangens, hatten 0,94 bezw. 0,7 %, zusammen 0.9 % der Ausgefragten, eine Meningitis (bezw. Genickstarre u. a.) durchgemacht, und zwar 0,7 % Knaben und 1,1 % Mädchen. Stark oder auch mäßig geschädigte Kinder besuchen natürlich äußerst selten die öffentlichen Schulen, da sie nicht mitkommen. *Bezold* fand unter 3614 Schulpflichtigen 62, die Meningitis überstanden hatten, gleich 1,7 %, nur 3 davon, gleich 0,09 % hörten Flüstersprache in einer Weite von 4 m.

Die Taubstummheit:

Wird ein kleines Kind, das die Sprache bereits erlernt hatte, taub, so verliert es sie wieder. Dies geschieht (*Hutinel u. Voisin, Flexner, Holt*) bis zum siebenten Jahre fast ausnahmslos, erst von der Pubertät an haften die Wortbilder so fest, daß sie durch Ertauben nur noch beschädigt, aber nicht mehr ausgelöscht werden (*Körner u. Grünberg*).

Eine eindringliche Sprache reden die Ziffern der Taubstummenanstalten. *Mygind* stellte bis 1894 für verschiedene Länder und Landesteile für meningitische Taubstummheit Sätze von 1,1 %; *Ucherman* bis 23,3 % zusammen, *Barth* fand 1898 30,7 %, *Wodak* 1920 sogar 42,9 %. Nach *Bezold*'s Feststellungen ist bei ⅛ bis ½ aller Fälle von Taubstummheit die Meningtis cerebrospinalis epidemica die Ursache (233 beobachtete Fälle). *Pongratz* weist 1906 für Bayern nach, daß die Maxima der Jahrgänge an frisch ertaubten Kindern, berechnet an den Zugangszahlen der Taubstummenanstalten, zusammenfallen mit den Höhepunkten örtlicher Meningitisepidemien, z. B. von 1864/65 und 1871. *Ziemssen* berichtet, daß die in der Bamberger Taubstummenanstalt aus dem Kreise Oberfranken im Jahre 1874 verpflegten 42 Zöglinge sämtlich durch die Genickstarre taubstumm geworden waren.

Von 63 Fällen residuärer meningitischer Hörstörung aus der Rastatter Epidemie 1864/65, die *Moos* anschließend ambulant be-

obachten konnte, zeigten 59,3 % Taubstummheit, weitere 31,4 % Taubheit, 7,8 % dauernde Schwerhörigkeit, die Hälfte sämtlicher Fälle hatte daneben gröbere Gleichgewichtsstörungen, die zum Teil ein Jahr und länger dauerten. Nach *Gradenigo* entfallen von 2249 Fällen von nervöser Taubheit 154 = 6,8 % auf ursächliche Cerebrospinalmeningitis, nach *Brückner* 4 %.

Die Zahl der Taubstummen in den einzelnen Ländern ist ungemein verschieden, sie betrug in den zivilisierten Ländern nach *Hartmann* im Durchschnitt 77,7 auf 100 000 Einwohner. Sie ist am größten in Gegenden, in welchen der Kretinismus endemisch auftritt. Ferner steigt sie überall, wo eine ausgedehnte Epidemie von Meningitis cerebrospinalis geherrscht hat, für eine Reihe von Dezennien oft weit über den Durchschnitt hinauf.

Der Einfluß ausgedehnter Epidemien von Genickstarre auf die Taubstummenquote zeigte sich am deutlichsten in den nordöstlichen Provinzen Preußens. Die Epidemie von 1864/65 hatte zur Folge, daß bei der Volkszählung von 1895 in Ostpreußen 168, in Westpreußen 162, in Posen 144, in Pommern 113 Taubstumme auf 100 000 Einwohner kamen.

Ohrensausen:

Ohrensausen entsteht durch Einwirkung physikalischer und chemisch-toxischer Momente auf die Sinneszellen und auf das periphere Acusticusneuron, Stamm, Ganglion und Wurzeln. Es ist sehr konstant, kann im Verlauf der ganzen Grundkrankheit übrigens das einzige Zeichen von seiten des Hörorgans sein und bleiben. Nach Ablauf einer Labyrinthitis leiden, besonders nicht völlig Ertaubte, monatelang an entotischen Geräuschen jeder Art, die schwer belästigen und auch schon von älteren Kindern peinlich empfunden werden, bei völlig Ertaubten scheinen sie seltener vorzukommen. Sie zeigen wohl Reiz- und Degenerationsprozesse der Acusticusganglienzellen, vielleicht auch der Nervenfasern an und können daher als ein Kriterium dafür gelten, ob der ganze Vorgang zur Ruhe kam oder nicht. Ihre Wiederkehr ist nach eingetretener kompletter Taubheit ein günstiges Omen dafür, daß das Gehör gewisse Restitutionsaussichten hat (*Moos*).

Bekannt ist ein Fall von *Hirsch*, in dem der Taubheit außer heftigen Schmerzen im Ohr quälende **Akoasmen** vorausgingen (*Birkholz*). Über **Gehörtäuschungen** (beim Klavierspielen) berichtet *Sittig*. Als histologische Merkwürdigkeit verdienen tiefsitzende herdweise Destruktionen von Ganglienzellen der Hirnrinde hervorgehoben zu werden.

Die Prognose der Labyrinthitis meningococcia muß als ungünstig angesehen werden. *Moos* kommt in seiner Monographie zu folgendem Ergebnis: „In Fällen von absoluter Taubheit, deren

Dauer bereits über drei Monate hinausgeht, ist die Prognose ausnahmslos schlecht". Meist ist der Grad des Hörverlustes, besonders bei Kindern, in den ersten Tagen für dauernd entschieden, während man eine spontane Besserung im weiteren Verlauf höchst selten sieht (*Göppert*). Labyrinthitische Ertaubung kann nicht spurlos zurückgehen. Der in der Literatur einzig dastehende Fall von *Urbantschitsch:* „völlig spontane Rückbildung meningitischer Ertaubung und Erblindung" muß anders als durch Labyrinthitis und Neuroretinitis optica, eventuell als Hirndrucksymptom oder als Rindenzeichen irgendwelcher Art gedeutet werden. Hinsichtlich der Schwerhörigkeit liegen die Verhältnisse, nach den Befunden von *Versteegh* und *Mauthner* zu urteilen, wohl so, daß sie sich nach Eintritt der körperlichen Genesung oftmals mehr oder weniger verschlechtern wird, ja derart, daß meningitisch geschädigte Hörorgane für die ganze Lebenszeit Gefahr laufen, eine spontane, progressive oder prämature Gehörsabnahme zu erfahren.

Schwindelerscheinungen:

Schwindelerscheinungen bei epidemischer Meningitis sind altbekannt. Genauer studiert wurden sie, nachdem als erster *Menière* 1861 auf den Zusammenhang des nach ihm benannten Komplexes mit dem Labyrinth hingewiesen hatte, von *Voltolini* und *Moos*. Beide weisen auf die große Häufigkeit der **Gleichgewichtsstörungen** als Nachkrankheit hin. Auf der Höhe einer schweren Meningitis cerebrospinalis epidemica wird natürlich die Komplikation mit Labyrinthitis leicht übersehen, und selbst in der Rekonvaleszenz werden Gleichgewichtsstörungen bei kleinen Kindern oft falsch gedeutet. Die Kinder verharren in Rückenlage, bewegen zwar die Extremitäten, können aber nicht sitzen und stehen, was dann für „Schwäche" gehalten wird. Oft bleibt jahrelang ein unsicherer, breitspuriger, schwankender Gang mit häufigem Stolpern und Fallen zurück. *Moos* stellte fest, daß sich der kindlichen Meningitis in 50 % aller Fälle Unfähigkeit zu gehen und zu stehen anschloß. Die Ausfallssymptome bezeichnet er als „Taumeln" bei Erwachsenen (ähnlich dem Gange der Betrunkenen), bei Kindern als „Entengang"; sie waren manifest in 8 Fällen noch nach 2—12 Wochen, 6 mal nach 3—6 Monaten, 5 mal bis zu einem, 6 mal bis zu 1 ½, 3 mal bis zu 2 Jahren und 3 mal noch länger (31 Gesamtfälle). Spätere Untersuchungen haben hierin Grundsätzliches nicht mehr hinzugefügt. Nach *Politzer*'s Aufzeichnungen wird taumelnder Gang in $^2/_3$ der geheilten Fälle beim Verlassen des Bettes beobachtet. *Alt*'s Beobachtungen ergeben, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl aller infolge Genickstarre ertaubten Patienten in der Genesung schwere vestibulare Symptome zeigte, die sich in hochgradigem Schwindelgefühl, in Abasie und Astasie, in der Neigung, nach einer bestimmten Seite zu stürzen, später in unsicherem, breitbasigem Gange äußern, bis schließlich mehr und

mehr zunehmende Sicherheit eintritt. Nach *Göppert*'s Erfahrung neigen besonders nicht völlig ertaubte Kinder zu monatelang bestehenden Schwindelerscheinungen, die auf langsames Zugrundegehen des Vestibularapparates hindeuten, mitunter beherrschen Schwindel und Gleichgewichtsstörung das Bild vollständig. *Altmann* beobachtete bei 12 ertaubten Kindern 3 mal leichte Gleichgewichtsstörungen, außerdem aber einmal eine solche ohne Taubheit.

Auf die heute wieder im Vordergrunde des Interesses stehende Tatsache der Dissoziation zwischen Gehörs- und Gleichgewichtsstörung (*Knöpfelmacher*), hat ebenfalls als erster *Moos* nachdrücklich hingewiesen: in 10 % seiner Fälle bestand bei grob nachweisbaren Vestibularsymptomen keine komplette Taubheit, sondern nur starke Differenzen im Hörvermögen beider Ohren. Außer dem *Altmann*'schen ist noch ein Fall von *Göppert* bemerkenswert, in dem bei grober Prüfung das Hörvermögen völlig normal war, aber Schwindel, Fallneigung nach links beim Gehen und beim Drehversuch, Klingen und Sausen im linken Ohre vorhanden waren. Neuerdings berichtet *Voss* über 2 Fälle von Gleichgewichtsstörungen (Nystagmus, Drehschwindel, Fallneigung) als Residuen einer Meningitis, die Störungen seitens des Cochlearapparates nicht hervorgerufen hatte.

Zeitlich verhält sich die vestibulare Komplikation zum Grundleiden so, daß subjektiver Schwindel gleichwie das Ohrensausen häufiges Anfangssymptom ist.

Alt gibt an, daß die Dauer und Intensität der Gleichgewichtsstörung nach dem Alter der betreffenden Kranken außerordentlich verschieden ist; je älter das Individuum ist, desto rascher streift sich die Gleichgewichtsstörung ab, d. h. beim Erwachsenen können Gleichgewichtsstörungen so gut wie fehlen.

Als Panlabyrinthitis werden wir mit *Ryland* mit Recht die meist doppelseitige eitrige Entzündung von Cochlear- plus Vestibularapparat bezeichnen, die akut zu deren schneller Destruktion führt.

b) Komplikationen am Auge.

Erkrankungen seitens der Augen werden in mannigfaltiger Weise nach der epidemischen Genickstarre beobachtet. Sie sind von einer kleinen Zahl von Untersuchern gründlich studiert.

Die krankhafte Schädigung kann den Bewegungsapparat des Auges betreffen und zwar dessen nervösen Anteil, sie kann ferner den sensorischen Apparat befallen, Retina, Nervus und Tractus opticus und Hinterhauptsrinde. Endlich kann die ernährende Hülle des Bulbus selbst, die Uvea, in Mitleidenschaft gezogen werden.

Im Vordergrunde des Interesses steht für uns zunächst der sensorische Leitungsapparat. In der Retina werden ausgedehnte Blutungen beobachtet, deren Prognose, quo ad functionem, wenn sie den hinteren Bulbuspol betreffen, stets ernst zu stellen ist (*Uhthoff, Heine, McLean* und *Caffey*).

Weit häufiger wird jedoch der Sehnerv befallen, und zwar kann dies in verschiedener Weise geschehen. Am häufigsten stoßen wir auf das Bild der einfachen **Neuritis optica intraocularis** ohne wesentliche Prominenz der Papille. Diese Neuritis optica kann ein Fernsymptom sein, wie wir es z. B. beim Hirnabszeß finden, häufiger ist sie wohl der Ausdruck der Fortleitung der basalen Meningitis in die Sehnervenscheiden, also als Neuritis descendens aufzufassen. *Uhthoff* fand die Neuritis optica in ungefähr 16 % seiner Fälle. *Foster und Gaskell* konnten sie unter ihren 30 wiederholt untersuchten Fällen nicht finden, dagegen hat sie *Higier* in jedem sechsten Fall beobachtet, ohne einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Meningitis feststellen zu können. Sie hat eine gute Prognose, quo ad functionem.

Stauungspapille scheint nach *Heine* recht selten vorzukommen. Doch wurde sie von manchen Autoren (*Terrien u. Bourdier, Randolph*) bisweilen gesehen.

Betrachtet man den Augenhintergrund, so findet man oft papilläre Hyperämie, Stauungspapille oder Neuritis optica, ohne daß der Patient über irgendwelche Störungen klagt (*Balaban*). Ähnlich verhält es sich wohl mit der durch Ausdehnung des III. Ventrikels bedingten genuinen absteigenden **Opticusatrophie:** sie gelangt nur selten zur Beobachtung (*Heine*).

Häufiger sind die entzündlichen Stammaffektionen des Opticus, deren Entstehung auf basilar-meningitische Prozesse zurückzuführen ist. Hier haben wir das Bild der basilären **Amaurose** oder hochgradigen Amblyopie, das mit der intrakranialen Druckerhöhung verbunden ist. Eine andauernde Amaurose wird am häufigsten in der Säuglingsgruppe bei blockierter Ventrikulitis beobachtet. Seltener bei freier Kommunikation und bei älteren Kindern. Bei Erwachsenen ist Amaurose zentralen Ursprungs selten, wenn vorhanden, so ist sie bleibender Natur und durch Atrophie des N. opticus bedingt (*Balaban*). Bei Säuglingen, die an einer basalen Meningitis litten, tritt nach *Langmead* in 30 % der Fälle Amaurose auf. Bei der Augenuntersuchung wird dabei am häufigsten deszendierende Neuritis nachgewiesen. In der Regel kommt es in diesen Fällen nach der Genesung zu partieller Wiederherstellung des Sehvermögens. *Balaban* sah keine bleibende Blindheit nach Genesung von der Meningitis, mit Ausnahme seltener Fälle von Hydrocephalus. Zur sicheren Diagnose der basilären Amaurose gehört also die anamnestische Angabe oder die direkte Be-

obachtung, daß die Patienten gesehen haben und plötzlich nicht mehr sehen, vorausgesetzt, daß sich dieses nicht eben durch andere Zustände erklären läßt.

In einzelnen Fällen muß man nach *Pflüger* und *Randolph* annehmen, daß die Blindheit auf eine Thrombose der Art. cent. retinae zurückzuführen ist. Diese Schädigung und die nachfolgende Blindheit haben nicht immer eine schlechte Prognose. Man hat Heilungen von Amaurose gesehen, welche im Laufe der Entwicklung und Rekonvaleszenz der Meningitis aufgetreten sind. Das Eigentümliche dieser, durch nervöse Schädigung des Auges hervorgerufenen Erblindungen ist, daß sie nicht immer während der Entwicklung der Meningitis aufzutreten brauchen, sondern erst mehrere Wochen nach Ablauf derselben erscheinen.

Stehen die Erkrankungen der sensorischen Leitungsbahnen im Vordergrunde des Interesses, so können doch auch durch Mitbeteiligung des Augeninnern Erblindungen herbeigeführt werden. Hier handelt es sich jedoch um wesentlich andere Prozesse als bei den geschilderten Entzündungen der optischen Leitungsbahnen. Sind hier in erster Linie Ausbreitungen der Entzündungen per continuitatem anzunehmen, so haben wir es im folgenden mit metastatischen Prozessen zu tun (*Heine*). Diese Metastasen lokalisieren sich in der Iris und noch häufiger in Uvea und Retina (*Axenfeld*); sie sind öfters einseitig, doch kommen sie auch doppelseitig vor. Die Iris ist für gewöhnlich nicht sehr stark mitbeteiligt, jedoch können sich auch bald multiple Synechien und Pupillenexsudate bilden (*Davis*). Eiteransammlung am Boden der Vorderkammer gehört eigentlich nicht zum Bilde dieser **Iritis.** Sehr charakteristisch sind aber **Glaskörpertrübungen,** die auf eine starke Beteiligung der Aderhaut schließen lassen (*Metz-Klok, Zweig*). Zur Vereiterung des Auges scheinen diese Prozesse so gut wie nie zu führen, wohl aber geht das Sehvermögen dadurch verloren, daß es zur Bildung des sog. Pseudoglioms oder amaurotischen Katzenauges kommt. **Netzhaut-** und gelegentlich **Aderhautablösung** führen zur Phthisis bulbi: Cornea und Linse bleiben klar, die vordere Kammer flacht sich ab, die Iris sieht fast normal, gelegentlich leicht atrophisch aus, ihre Hinterfläche verwächst mehr oder weniger vollständig mit der Linsenvorderfläche, die Pupille ist mittelweit, hinter der durchsichtigen Linse sieht man graugelbliche Massen im Glaskörper, bei Kindern bleibt der Bulbus meist etwas im Wachstum zurück und zeigt bisweilen eine leichte Hypotonie. Dieses ist das typische Endstadium der schweren **metastasischen Ophthalmie** (*Heine*).

Metastatische Ophthalmie hat *Uhthoff* 4 mal, *Heine* 5 mal gesehen; bei einer Epidemie in Balta beobachtete *Mantuljak* dieselbe 5 mal unter 46 Fällen. Es waren alles Kinder im Alter von 1½—7 Jahren. Es läßt sich sagen, daß die metastatische Ophthalmie

in ungefähr 4—5 % der Fälle vorkommt, und das stimmt auch mit Beobachtungen aus früheren Epidemien überein (siehe Tabelle 6). Sie bildet eine sehr wichtige und ernste Komplikation und tritt in der Regel erst im Verlauf der Meningitis, zu Ende der ersten oder in der zweiten Woche oder noch später meist einseitig auf (*Rumjanzeva*).

Nach *Netter* ist dasjenige Auge befallen, das der jeweiligen, vom Patienten eingenommenen Seitenlage entspricht. Derselbe beschrieb zwei Fälle von eitriger Meningococcen-**Iridochorioiditis,** wo Anti-Meningococcenserum in das Corpus vitreum injiziert worden war und zu sofortigem Abklingen der Entzündung geführt hatte.

Glaskörperblutungen werden selten beobachtet. *Worster-Drought u. Kennedy* sahen es in einem Falle nach Neuritis optica.

Panophthalmie ist selten, tritt jedoch bisweilen nach Iridochorioiditis auf, wobei das befallene Auge sein Sehvermögen sogar nach Genesung einbüßt. Unter 270 Fällen fand *Herricks* 11 mal Panophthalmie. *Bovier-Lapierre* weist auf die Wichtigkeit der gelegentlich die epidemische Meningitis begleitenden Panophthalmie hin, unter Betonung, daß dieselbe auf einen latent verlaufenden meningitischen Prozeß hinweisen kann (*Ebstein*).

Orbitalphlegmone wird verhältnismäßig selten beobachtet (*Abt*). Sie geht mit Oedem und Protrusio bulbi einher. *Netter und Debré* berichten über beiderseitige Orbitalphlegmone, die von einer bilateralen Thrombose der Sinus Cavernosus begleitet war.

Conjunctivitis pflegt harmloser Natur zu sein und bildet sich in der Rekonvaleszenz zurück. Sie führt aber auch gelegentlich zur Suppuration. **Keratitis:** in ernsteren Fällen können oberflächlich lokalisierte Cornealgeschwüre auftreten, pflegen aber abzuheilen (*Worster-Drought und Kennedy*). Hornhautveränderungen infolge mangelnden Lidschlusses kommen sehr selten vor, sie wurden von *Uhthoff* nur 3 mal beobachtet. Doch werden die von *Terrien und Bourdier* beobachteten Hornhautgeschwüre von denselben auf mangelnden Lidschluß zurückgeführt. In einem seiner Fälle bestand ein Exophthalmus durch Sinusitis frontalis, und die Autoren fragten sich, ob es sich nicht um ein neuroparalytisches Syndrom des Nervus supraorbitalis handle. Keratitiden können in wenigen Tagen zu Erweichung der Cornea und zu Hypopyon führen. Solche Entzündungen können nichtsdestoweniger in Heilung übergehen (*Ebstein*).

Gelegentlich folgt einer konjunktivalen Infektion ein episklerales Oedem, das manchmal von einem Exophthalmus geringeren Grades begleitet ist (*Worster-Drought und Kennedy*).

Endlich verdienen die Schädigungen der Augenmuskelnerven eine Erwähnung. **Augenmuskellähmungen** oder, besser gesagt,

Lähmungen der betreffenden motorischen Nerven, stellen die häufigsten, wenn auch am wenigsten verhängnisvollen Komplikationen im Bereiche der Augen dar. Sie sind wohl fast immer als basiläre aufzufassen. Isolierte Abducensparesen treten häufiger einseitig auf. Der Abducens ist am meisten geschädigt, da er der primitivste motorische Augennerv ist, und weil er in intimen Beziehungen zu dem mesodermalen Gewebe der Schädelbasis steht. Infolgedessen ist er am häufigsten bei Eiterung gelähmt und nicht etwa, wie man gewöhnlich annimmt, wegen seines langen Verlaufes (*Eagleton*). Gar nicht selten, oft bald verschwindend, sieht man **Strabismus** convergens oder divergens. Beide dürfte man auf gesteigerten Hirndruck beziehen.

Nicht selten scheint bei der epidemischen Genickstarre eine mehr oder weniger **vollständige Lähmung sämtlicher Augenmuskeln** aufzutreten. Die Augen werden weder spontan bewegt, noch treten Bewegungen auf, wenn man den Kopf passiv bewegt. Dabei stehen sie entweder parallel gerade aus, oder sie zeigen einen leichten Grad seitlicher oder auch vertikaler Ablenkung. Dies hat *Uhthoff* nur einmal, *Heine* dreimal gesehen. **Ptosis** scheint öfters zu fehlen. Auch leichtere Formen der **Blicklähmungen** sind zu beobachten, so z. B. vorübergehende Beeinträchtigung der Hebung zugleich mit einer Seitenbewegung u. dergl. (*Heine*). **Déviation conjuguée** kommt bisweilen vor (*Uhthoff*).

Brussilowsky berichtet über 3 Fälle von einseitiger vollständiger Paralyse des Oculomotorius, die auf eine Kompression des Nerven durch die entzündlich veränderte Hirnhaut zurückzuführen war. **Nystagmus** kam mehrfach zur Beobachtung (*Ballantyne, McLean und Caffey*).

Die verschiedenartigsten Pupillenveränderungen, die im Verlaufe der Genickstarre sich einstellen, pflegen im allgemeinen nach Abklingen der Erkrankung sich ganz zurückzubilden, jedoch bleibt **Mydriasis** einstweilen bestehen. Sie scheint auf eine Entzündung des Nervus m. sphincteris iridis hinzuweisen(*Heine*). Von Wichtigkeit ist, daß in manchen Fällen echte **reflektorische Pupillenstarre** auch bei sehenden Augen vorkommt (*Bernoulli, Lechler*). Sie wurde von *Uhthoff* 5 mal beobachtet, darunter 3 mal mit gleichzeitiger Verengung der Pupille. Auch Akkomodationslähmung kommt, wenngleich selten, vor (*Heine*). *Weiss-Eder* berichtet über einen Fall, der nach 6 Wochen in Heilung übergegangen ist. Auch *Ballantyne, Lechler* und *Bernoulli* berichten über einschlägige Fälle. *Badjul* gibt an, daß **Hippus** häufig während der Rückbildung einer Oculomotoriuslähmung vorkomme, und *Bumke* bringt gerade diese Abart des Hippus mit den Facialiszuckungen in Analogie, die zuweilen nach Ausheilung einer nucleären Gesichtsmuskellähmung zurückbleiben.

Seltene Fälle:

Arjona beschreibt einen Fall von **Crouzon'scher Krankheit (Dysostois cranio-facialis hereditaria)** – Atrophie des N. opticus, Exophthalmus, Vergrößerung der Sella turcica und Hypercalcämie – nach vorausgegangener epidemischer Genickstarre.

Cantalamessa, Lemierre et Bernard und *Hamburger* haben das **Claude-Bernard-Horner'sche Syndrom** (Miosis, Ptosis, Enophthalmus) beobachtet.

In einem von *Hirsch* publizierten Falle fand sich eine eitrige Exsudatmasse auf den Vierhügeln, entsprechend der klinisch beobachteten **Schlafstellung** der Augen.

Zusammenfassung:

Es können die verschiedensten Grade von Sehstörungen bis zur vollständigen Erblindung als Folgezustände beobachtet werden (siehe Tabelle 6). Ptosis ist selten, häufig sind Muskellähmungen und verschiedene Pupillenunregelmäßigkeiten. Dieselben pflegen mit Ausnahme der Ptosis vorübergehender Natur zu sein. Iritis, Retinitis, subretinale Haemorrhagien können entstehen, pflegen aber ohne ernste Folge abzuklingen. Keratitis mit oder ohne Geschwüre der Hornhaut kommt vor. Es folgt entweder Heilung oder Verlust des Auges. Die metastatische Ophthalmie stellt die schwerste Komplikation dar, betrifft ein oder beide Augen und führt zur Zerstörung der Bulbi. In den einzelnen Epidemien sind die Augenkomplikationen in verschiedenster Art vertreten.

VIII. Tabellen.

Tabelle 1

Ausgang mit Bezug auf den Beginn der Behandlung

Zahl der Erkrankten 356

(Balaban-Kritschewska)

Beginn der Behandlung	Sequelae	Exitus	Genesen
1—3 Krankheitstage	21,3 %	24 %	54,7 %
3—7 „ „	19,3 %	23 %	57,7 %
7—14 „ „	42,0 %	33 %	25,0 %
über 2 Wochen	57,5 %	32 %	10,5 %

Tabelle 2

Ausgang mit Bezug auf den Beginn der Behandlung

(McLean und Caffey)

Beginn der Serumtheraphie	Fälle	Sequelae	Mortalität
in 1. Woche	21	3 = 14 %	2 = 9 %
„ 2. „	23	6 = 26 %	3 = 13 %

Tabelle 3

Hydrocephalus

Ausgang der blockierten Formen

(Balaban-Kritschewska)

Zahl der Erkrankten 356

Verschluß der Höhlen 36 = 10,3 %

Ausgang	Fälle	%
Genesung	2	6
Besserung	2	6
Keine Besserung	5	13
Letaler Ausgang	27	75

Tabelle 4

Gesamtzahl der Erkrankten 7455 Gesamtzahl der Tauben 335

*) Einführung der Serumtherapie.

Autor	Jahrgang	Gesamt-Zahl	Genesen	Taub	Taubheit in % berechnet	
					Ges.-Zahl	Genesen
1 Flügel	1864	300	110	9	3,0	8,2
2 Jäger	1893—96	58	36	1	1,7	2,8
3 Berdach	1898	100	55	3	3,0	5,4
4 Altmann	1904—05	193	63	12	6,2	19,0
5 Rieger	1905	47	27	10	21,3	37,0
6 Lescynski	1906	50	?	5	10,0	—
7 Alt	1907	50	24	9	18,0	37,5
8 Robb	1907	230	68	14	6,1	20,5
9 Cohn	1909 *	82	28	3	3,4	10,7
10 Neal	1910—25	627	440	26	4,1	5,9
11 Netter	1911	?	65	2	—	3,0
12 Parmelee	1912	230	110	16	5,9	14,5
13 Flexner	1913	1294	894	45	3,4	5,0
14 Wirring	1920—21	57	?	2	3,5	—
15 Zau	1924—34	1673	518	50	3,0	9,6
16 Balaban	1926—31	356	271	14	3,9	5,1
17 Kempton	1929	315	224	25	7,9	11,1
18 Borovski	1930	190	?	16	8,4	—
19 Cook	1930	87	36	2	2,3	5,5
20 Smithburn	1930	144	52	11	7,7	21,1
21 Bey	1932	894	554	40	4,5	7,2
22 Wasfy	1932	189	99	7	3,7	7,1
23 Zuckermann	1934	230	?	11	3,8	—
24 Morawitz	1934	59	35	2	3,4	5,7

Die häufigsten neuro

	1		2		3		4		5		6		7		8	
	Kinder															
Jahr	1908		1910—25		1915—35		1916—26		1926—31		1927—32		1930		1935	
Autor	Weiß-Eder		Neal		Morchan		McLean u. Caffey		Balaban		Slesinger		Cook		Su	
Land	Österreich		U. S. A.		Schweiz		U. S. A.		Rußland		U. S. A.		U. S. A.		China	
Stadt	Wien		New York		Basel		New York		Kiew		Windber				Hunan	
Folgezustände	Fälle	%*)	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Taubheit	1	3,6	26	5,9	1	8,3	4	6,7	14	5,2	6	10,5	2	5,6	1	0,7
Otitis media**)	14	50,0	—	—	6	50,0	—	—	35	12,9	2	3,5	1	2,8	2	1,5
Erblindung	1	3,6	4	0,9	—	—	—	—	5	1,8	3	5,2	1	2,8	2	1,5
Paralyse Monoplegie	—	—	11	2,5	—	—	—	—	8	2,9	—	—	—	—	1	0,7
Paralyse Hemiplegie	—	—			1	8,3	—	—			1	1,7	1	2,8	—	—
Paralyse Paraplegie	—	—			—	—	—	—			—	—	—	—	—	—
Facialis Parese	—	—			1	8,3	—	—			1	1,7	1	2,8	—	—
Hydrocephalus	18	64,0	4	0,9	2	16,6	2	3,4	28[1])	10,4	9	15,8	1	2,8	1	0,7
Psychische Störungen	—	—	8	1,8	2	16,6	1	1,6	5	1,8	4	7,0	1	2,8	—	—
Sprachstörungen	—	—	2	0,5	—	—	—	—	—	—	4	7,0	—	—	—	—
Encephalitis	—	—	—	—	—	—	—	—	3[2])	1,1	10	17,5	1	2,8	—	—
Myelitis	—	—	1	0,2	—	—	—	—	7	2,6	—	—	1	2,8	—	—
Rezidive	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Genesene	28		440		12		59		271		57		36		134	
Gestorbene	15		187		28		38		85		27		51		16	
Zahl der Erkrankten	43		627		40		97		356		84		87		150	

Balaban: 1) davon 20 Fälle Hydrocephalus, der die ganze normale Entwicklung der Kinder störte, 8 Fälle Hydrocephalus geringeren Grades, ohne Entwicklungshemmung
2) epileptiforme Anfälle

Cook: Außerdem Kopfweh 1 mal

Dickson: 1) nur 11 waren mit Serum behandelt

Flexner: 1) Die von Flexner publizierten Fälle st Vereinigten Staaten und Canada, sonde aus einigen europäischen und asiatische Serum übermittelt hat

Hamburger: Außerdem Horner'sches Syndrom

*) Berechnet auf Genesene

*) Inbegriffen sind auch diejenigen, die während des Krankheitsverlaufes sich eingestellt haben

Tabelle 5

logischen Folgezustände der Mengingitis cere

*) Einführung der Serumtherapie (1907) Gesamtzahl der Erkrankten 7292.

9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
									Kinder un
1905 Lenhartz Deutschland Hamburg	1905—07 Göppert Deutschland Hamburg	1906—16 Higier Polen	1907 Robb Irland Belfast	1907 Watt England Motherwell	1910 Hanseal Belgien	1910—11 Hamburger Deutschland München	1910—16 Nicholls Nova Scotia Halifax	1911 Netter Frankreich Paris	1912 Parmelee U. S. A Kansas
Fälle %	Fälle %	Fälle %	Fälle %	Fälle %	Fälle %	Eälle %	Fälle %	Fälle %	Fälle %
1 5,9	1 4,8	24 ?	14 20,6	7[1] 10,6	1 8,3	1 14,3	5 11,6	4 16	16 14,5
— —	2 9,6	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
1 5,9	3 14,3	1 ?	1 1,5	1 2,6	— —	— —	1 2,3	1 4	3 2,7
— —			— —	— —	— —		2 4,5		
— —	2 9,6	1 ?	4 5,9	2 5,3	4 33,0	1 14,3	— —	1 4	6 5,4
— —			1 1,5	— —	— —		— —		
— —			11 16,1	— —	— —		— —		
— —	— —	? ?	— —	— —	— —	— —	1 2,3	— —	11 10,0
1 5,9	6 28,5	5[1] ?	1 1,5	1 2,6	— —	1 14,3	— —	— —	7[1] 6,3
— —	— —	1 ?	3 4,4	— —	— —	— —	— —	— —	— —
— —	— —	3 ?	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
— —	— —	1 ?	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	4 16	— —
17	21	?	68	66	12	7	43	25	110
23	23	?	162	20	24	5	19	?	120
40	44	120	230[1]	86[2]	36[1]	12	62	?	230

Hanseal: 1) Serum nicht angewendet
Higier: 1) davon Chorea 2 mal.
Kempton: Außerdem Ataxie 5 mal, Kopfweh 10 mal
Morawitz: Außerdem Ataxie 1 mal, Kopfweh 1 mal
Morchan: Außerdem proportionierter Zwergwuchs 1 mal

Neal: Außerdem Pac
Parmelee: 1) davon I
Robb: 1) davon waren
Smithburn: Außerdem glossus 5 ma

...men nicht nur aus den ... umfassen auch Fälle ...Ländern, denen er sein

...al, Ataxie 1 mal

ospinalis epidemica.

19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
rwachsene									
1913 Flexner U. S. A. ew York	1915—18 Worster-Drougth u. Kennedy England London	1924—34 Zau China Shanghai	1924—34 Morawitz Deutschland Leipzig	1929 Kempton U. S. A. Sagenaw, Mich.	1929 Dickson Mexiko Ojuela	1930 Smithburn U. S. A. Indianapolis	1930 Borovsky U. S. A. Chicago	1932 Bey Ägypten Cairo	1932 Wasfy Ägypten

lle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
5	5,03	10[1])	8,30	50	9,6	2	5,6	25	11,10	—	—	11	21,1	16	—	40	7,2	7[1])	7,0
	—	7	5,80	8	1,5	—	—	—	—	—	—	2	3,8	2	—	12	2,1	1	1,0
	0,33	1	0,83	13	2,7	—	—	5	2,20	1	12,5	9	17,3	1	—	4	0,7	—	—
	0,33					—	—					1	1,9	—	—	—	—		
	0,55	3	2,50	13	2,7	—	—	1	0,44	3	37,5	2	3,8	—	—	—	—	2	2,0
	0,22					—	—					3	4,7	—	—	—	—		
						1	2,8					22	42,2	—	—	—	—		
	—	—	—	7	1,3	—	—	1	0,44	—	—	6	9,4	—	—	?	?	5	5,1
	0,33	4	3,30	—	—	—	—	9	4,00	2	25,0	—	—	—	1	1	0,2	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	1	0,44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	19,2	—	1	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	6,20	—	—	4	0,8	—	—	3	1,30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
894		120		518		35		224		8		52		?		554		99	
400		40		1155		24		91		22		92		?		340		90	
1294[1])		160		1673		59		315		30[1])		144		190		894		189	

eningitis 1 mal, Kopfweh 3 mal
ose 4 mal, Delirium tremens 3 mal
mit Serum behandelt
ese des N. Glossopharyng 3 mal, des N. Hypo-

Wasfy: [1]) Partielle 2 mal, Totale 5 mal

Watt: [1]) davon 4 mal bleibend, [2]) nur 49 mit Serum behandelt, außerder Aphasie 1 mal

Worster-Drought u. Kennedy: [1]) davon 7 mal vorübergehend

Die

1

Jahrgang	1908	
Autor	Weiß-Eder	
Land	Österreich	
Stadt	Wien	
Augenkomplikationen	**Fälle**	**%**
Pupillen-Veränderungen	1	2,3
Strabismus	—	—
Ptosis	—	—
Nystagmus	4	9,3
Keratitis	—	—
Irido-chorioiditis*)	2	4,7
Metastat. Ophthalmie**)	1	2,3
Neuritis n. optici	4	9,3
Atrophie n. optici	—	—
Erblindung	—	—
Zahl der Erkrankten	43	

Neal: [1]) beidseitig nur 1 mal, Außerde

Heine: Außerdem Retinale Haemorrh
lis 3 mal

*) Iritis inklusive

**) Panophthalmie inklusive

Tabelle 6

häufigsten ophthalmologischen Folgezustände der Me

*) Einführung der Serumtherapie (1907) Gesamtza

2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Kinder									
1910—25 Neal U. S. A. New York	1915—35 Morchan Schweiz Basel	1916—26 McLean u. Caffey U. S. A. New York	1926—31 Balaban Rußland Kiew	1927—32 Slesinger U. S. A. Windber	1931 Kotljavevskaja Rußland	1893 Randolph U. S. A.	1905 Heine Deutschland Breslau	1905 Uhthoff Deutschland Breslau	1905 Wilbra Deutschl Hambu
Fälle / %	Fälle / %	Fälle / %	Fälle / %	Fälle / %	Fälle / %	Fälle / %	Fälle / %	Fälle / %	Fälle
— —	— —	12 8,3	— —	— —	14 18,7	4 10,0	— —	12 10,9	17[3]) 6
30 6,0	11[2]) 27,5	29 20,1	128 36,0	6 7,4	10 13,3	8 20,0	11 11,0	16 14,5	9 3
4 0,8	1 2,5	— —		— —		— —			
— —	1 2,5	14 9,7	— —	— —	4 5,3	— —	3 3,0	8 7,3	—
— —	— —	— —	1 0,3	— —	— —	— —	— —	3 2,7	—
12[1]) 2,4	3 7,5	3 2,2	16 4,5	2 2,4	— —	— —	— —	— —	—
— —	1 2,5	— —	4 1,1	— —	2 2,7	— —	5 5,0	4 3,6	—
— —	— —	1 0,7	37 10,5	— —	— —	6 15,0	8 8,0	18 16,3	5 2
— —	— —	— —		— —	2 2,7	— —	— —	2 1,8	—
3 0,6	— —	— —	5 1,4	3 3,6	13 17,3	— —	— —	1 0,9	—
500	40	136	356	84	75	40	100	110	25

m Exophthalmus 1 mal
agie 1 mal, Ophthalmoplegia tota-

Morchan,[2]) *Wilbrand,*[3]) *Göppert,*[4]) *Ballantyne:*[5]) Inbegriffen si Pupillenveränderungen, die während des Krankheits sich eingestellt haben.

Mc Lean & Caffey: Außerdem Thrombose V. cent. 2 mal, Retin morrhagie 1 mal

ıgitis cerebrospinalis epidemica.

der Erkrankten 4556

12		13		14		15		16		17		18		19	
Kinder und Erwachsene															
1905—07 Göppert Deutschland Göttingen		1907 Ballantyne Schottland Glasgow		1907—13 Flexner U. S. A. New York		1924—34 Zau China Shanghai		1930 Borovsky U. S. A. Chicago		1930—31 Lewis U. S. A. Tennessee		1932 Bey Ägypten Cairo		1933 Merkulow Rußland	
Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
37[4])	24,0	69[5])	94,5	—	—	—	—	3	1,6	2	1,1	—	—	—	
17	12,0	15	20,5	5	0,38	—	—	24	12,6	3	1,6	—	—	15	4,7
		15	20,5	—	—	—	—	4	2,1	2	1,1	—	—		
—	—	7	9,6	—	—	—	—	7	3 7	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	17	1,01	—	—	—	—	—	—	2	0,6
—	—	—	—	1	0,08	—	—	1	0,5	9	5,9	10	1,1	7	2,2
14	9,3	—	—	1	0,08	14	0,84	—	—	—	—	4	0,4	—	—
12	8,0	5	6,8	—	—	—	—	—	—	7	3,8	5	0,6	6	1,9
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2,2	—	—	—	—
3	2,0	9	12,2	3	0,23	13	0,78	—	—	13[6])	7,1	—	—	13	4,1
150		73		1294		1673		190		184		894		318	

ıch
fes
fae·

Lewis:[6]) einseitig 7 mal

Randolf: Außerdem Thrombose A. cent. 11 mal, Papillitis 19 mal

Uhthoff: Außerdem Retinale Haemorrhagie 2 mal, Ophthalmoplegia totalis 1 mal

Weiss-Eder: Außerdem Akkommodationsparese 1 mal

Tabelle 7

Hör- und Sehstörungen in den mit dem Serum behandelten Fällen

(Flexner)

Tag der Krankheit der 1. Serum-injektion		Tag							Woche		Gesamt
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	2.	3.—8.	
Taubheit	Fälle	1	15	6	5	3	3	1	7	4	45
	%	2,2	33,3	13,3	11,1	6,6	6,6	2,2	15,5	8,8	
Seh-störungen	Fälle	1	—	—	2	2	—	—	3	4	12
	%	8,3	—	—	16,6	16,6	—	—	25,0	33,3	

Tabelle 8

Jahrgang	1905	1906	1907	Summe und Prozente	
Zahl der Genesenen	1158	734	969	2861	
davon:					
beiders. taub	52 = 4,49%	32 = 4,37%	14 = 1,44%	98 = 3,4 %	117 = 4,0%
einseitig „	5	3	0	8 = 0,28 %	
schwerhörig	0	5	6	11 = 0,38 %	
beiders. blind	13 = 1,12%	1	1	15 = 0,52 %	22 = 7,6 %
einseitig „	5 = 0,43 %	1	1	7 = 0,24 %	

XIV. Zusammenfassung.

Schon im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis epidemica, aber auch nach Abklingen derselben, pflegen sich die verschiedensten Begleiterscheinungen einzustellen.

MOTORISCHE STÖRUNGEN:
- Hemiplegie
- Paraplegie
- Monoplegie
- Poliomyelitis anterior acuta
- Nackensteifigkeit
- Hirnnervenlähmungen
  - Facialis
  - Accessorius
  - Hypoglossus
- Jackson-Anfälle
- Massiver Lungenkollaps

SENSIBLE STÖRUNGEN:
- Kopfschmerz
- Schmerzen im Rücken
- Schmerzen in den Beinen
- Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule
- Gangrän (trophische Störung)

SENSORISCHE STÖRUNGEN:
- Anosmie
- Ageusie
- Aphasie
  - motorische
  - sensorische
  - optische

HYDROCEPHALUS:
- Entstehung
- Kleinhirn-Hernie
- Froin'sches Syndrom
- Krankheitsbild
- Folgen

CHRONISCHE MENINGITIS:
- des Rückenmarks
  - Radiculitis, Myelitis
- der hinteren Schädelgrube

PSYCHISCHE KOMPLIKATIONEN:

- Reizbarkeit
- Charakterveränderungen
- Jähzorn
- Gedächtnisschwäche
- Ermüdbarkeit
- Schwachsinn
- Idiotie
- Weinanfälle
- Epilepsie
- Chorea

VASOMOTORISCHE STÖRUNGEN:

- Taches cérébrales
- Pulsarrhythmie
- Paroxysmale Hypertonie
- Profuses Schwitzen
- Priapismus
- Thermische Störungen

ENDOKRINE STÖRUNGEN:

- Proportionierter Zwergwuchs
- Pubertas praecox
- Dystrophia adiposo-genitalis
- Hypogenitalismus und Hypopituitarismus
- Haarausfall
- Excessive Behaarung

REZIDIVE:

AUGENKOMPLIKATIONEN:

- Neuritis optica
- Stauungspapille
- Atrophia n. optici
- Amaurose
- Irido-chorioiditis
- Glaskörpertrübungen
- Ablatio retinae
- Metastatische Ophthalmie
- Glaskörperblutungen
- Panophthalmie
- Orbitalphlegmone
- Keratitis
- Augenmuskellähmungen
  - Strabismus
  - Ptosis
  - Ophthalmoplegia totalis
  - Blicklähmungen

Déviation conjugée
Akkommodationslähmung
Nystagmus
Pupillenveränderungen
Mydriasis
Reflektorische Pupillenstarre
Hippus
Seltene Komplikationen
Dysostosis cranio-facialis hereditaria
Horner'sches Syndrom
Schlafstellung der Augen

OHRKOMPLIKATIONEN:
Otitis media
Schwerhörigkeit
Taubheit
Stummheit
Ohrensausen
Akoasmen
Gehörstauschungen
Gleichgewichtsstörungen
Schwindelerscheinungen.

Von den neurologischen Folgezuständen ist die Taubheit am häufigsten, dann folgen Augenkomplikationen, motorische und sensible Störungen, Hydrocephalus, psychische, vasomotorische und endokrine Störungen. Sie können entweder vorübergehender oder bleibender Natur sein. Hier sind besonders die letzteren eingehend beschrieben worden.

Es sei hier erwähnt, daß außer den neurologischen auch noch andere Komplikationen der Meningitis auftreten können. Es sind hauptsächlich solche des gastrointestinalen, cardiovasculären, respiratorischen, urogenitalen Systems, des Bewegungs-Apparates und der Haut.

Bei der sofortigen Einleitung der Serumtherapie tragen die meisten Patienten keine Dauerschädigung davon, die jedoch bei späterer Einleitung eintreten kann.

Zum Schluß möchte ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. *Robert Bing* für das überlassene Thema, Herrn Dr. *A. Bener* und Herrn Dr. *K. Müller* für ihre werten Anregungen meinen herzlichsten Dank aussprechen.

XV. Literaturverzeichnis.

(M. c. e. = Meningitis cerebrospinalis epidemica.)

Abt: Cerebrospinal fever Abt's Pediatrics 1925, Vol. 6, p. 491.

Agazzi: Zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans und der Hirnnerven bei der epidemischen Meningitis. Arch. Ohrenh. 1914, Bd. 95, S. 88.

Albrecht u. Ghon: Über die Ätiologie und Pathologie der M. c. e. Wien. Klin. Wochenschr. 1901, Bd. 14, S. 984.

Alt: Die Taubheit infolge M. c. e. Wien, Deuticke, 1908.

Altmann: Prognose der Genickstarre. Klin. Jahrb. 1906, Bd. 15, S. 635.

Arjona: Craniofacial dystosis as late sequel. Siglo med. 1931, Bd. 88, S. 329.

Arnett: Tiefer spinaler Subarachnoidalblock. Laminektomie, Heilung. Med. Clin. N.-Amer. 1930, Bd. S. 1054.

Axenfeld: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. 6. Aufl., S. 798.

Badjul: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie (Schieck und Brückner). 1931, Bd. 6, S. 139.

Balaban u. Kritschewska: M. c. e. im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 1932, Bd. 137, S. 152.

Ballantyne: Ocular Symptome in M. c. e. Brit. M. J. 1907, Bd. 2, S. 190.

Bárány: Über die nach M. c. e. auftretende Taubheit. Handb. d. Neur. (Lewandowsky) 1910, Bd. 3, S. 821.

Barth: Ergebnisse der Untersuchung der Zöglinge. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1898, Bd. 69, S. 569.

Batten: Cerebrospinal Meningitis Royal Society of medicine in London 1916, March. 30.

Beck: (1) Einseitige Panlabyrinthitis nach M. c. e. Monatschr. f. Ohrenh. u. Laryngo-Thino. 1915, Bd. 49, S. 452.
(7) Alte M. c. e. mit Taubheit. Monatschr. f. Ohrenh. u. Laryngo-Rhino. 1922, Bd. 56, S. 389.

Bennett: Cerebellar Herniation into Foramen Magnum. J. A. M. A. 1933, Bd. 100, S. 1922.

Berdach: Bericht über die Meningitisepidemie in Trifail im Jahre 1898. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1900, Bd. 65, S. 449.

Beriel u. Devic: Rückenmark-Compression durch Pachymeningitis infolge M. c. e. Lyon Médical. 1928, Bd. 141, S. 102.

Bernoulli: Reflektorische Pupillenstarre nach M. c. e. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. 1922, Bd. 69, S. 352.

Bey: Complications de la Méningite Cérébro-spinale. Bull. D'Hyg. Pub. 1932, Bd. 24, S. 1119.

Bezold: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden; Bergmann 1906.

Billington: Spondylitis following cerebrospinal Meningitis J. A. M. A. 1924, Bd. 83, S. 693.

Bing: Lehrbuch der Neurologie. Urban & Schwarzenberg 1913, S. 317, 351.

Birkholz: M. c. e. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenkunde. (Denker & Kahler) 1926, Bd.), S. 768.

Bovier-Lapierre: M. c. e. Traité de Médicine et de Thérapeutique 1912, Bd. 35, S. 124.

Borovsky: A Clinical Study of Meningococcus Meningitis. Amer. J. Med. Sc. 1930, Bd. 179, S. 82.

Brückner: Statistik und allgemeine Einteilung der Ohrenkrankheiten. Schwartzes Handb. Leipzig; Vogel. Bd. 1, S. 364.

Brussilowsky: Pathogenese der Oculomotoriuslähmungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, Bd. 105, S. 72.

Buchanan: Three unusual cases of M. c. e. Zbl. inn. Med. 1902, Bd. 23, S. 449.

Bumke: Kurzes Handb. der Ophthl. (Schiek & Brückner) 1931, Bd. 6, S. 139.

Busse: Die übertragbare Genickstarre. Kl. Jahrbuch 1910, Bd. 23, S. 400.

Cantalamessa: Sindrome di Claude Bernard-Horner in un bambino di due anni affetto da meningite cerebrospinale epidemica. Pediatria Riv. 1930, Bd. 38, S. 948.

Chaferstein: Bericht über die Epidemie der M. c. e. von 1931—32 in Charkow. Zbl. Neur. u. Psych. 1934, Bd. 72, S. 643.

Charleux: Séquelle rare de Meningite cérébro-spinale à meningocoq. Bull. Soc. Ped. Paris 1931, Bd. 29, S. 608.

Christiansen: Spät auftretende Folgen einer akuten C. sp. m. Zbl. Neur. u. Psych. 1932, Bd. 63, S. 475.

Claude et Lejonne: Gaz. des hôp. 1910, 22—.4 mars.

Cohn: Nachuntersuchungen, angestellt an 27 Geheilten. Berl. Kl. Wochenschr. 1909, Bd. 46, S. 53.

Cook, Lyon and Mitchell: The Neurological Complications of M. c. e. Arch. of Ped. 1932, Bd. 49, S. 807.

Counzilman, Mallory and Wright: Boston 1898 State of Health.

Dall'Acqua: Die Röntgenbehandlung von Folgezuständen der M. c. e. Zbl. Neur. u. Psych. 1932, Bd. 62, S. 766, zit von Fischer.

Davis: Eye Symptoms of C. sp. M. N. Y. Med. News. 1905, S. 644.

Denehy: M. c. e. Brit. Med. J. 1916, Bd. 1, S. 684.

Denker: Über die Häufigkeit von Infektionskrankheiten im kindlichen Alter. Zeitschr. f. Med. Beamte 1904, Bd. 15.

Dessauer: Myelitis haemorrhagica. Franksf. Ztschr. f. Path. Bd. 9, S. 154.

Dickson, C.: Brit. med. J. 1882, Bd. 2, S. 738.

Dickson, E.: Minor Outbreak of C. sp. m. occurring in Ojuela, Mexiko. J. A. M. A. 1929, Vol. 93, S. 1016.

Dölger: Ein geheilter Fall von schwerer M. c. e. mit Erkrankung des inneren Ohres. Dtsch. med. Wschr. 1914, Bd. 40, S. 1574.

Dopter: Soç. Méd. des Hôp. de Paris 1911, Bd. 31, S. 590.

Ducamp et Claret: Meningeale Blutungen im Verlauf der akuten M. c. e. Zbl. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 28, S. 42, zit. von Schob.

Eagleton: Localized bulbar cisterna meningitis. Arch. Surg. 1930, Bd. 20, S. 38).

Ebstein: Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 6908, Bd. 93, S. 241.

Faure-Villar: Traité de Médecin et de Thérapeutique. Paris 1912, Bd. 35, S. 124.

Flexner: Results of the Serum Treatment in 1300 Cases of M. c. e. J. Exper. Med. 1913, Bd. 17, S. 553.

Flügel: Die epidemische Cerebrospinalmeningitis im Bezirk Naila. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1864, Nr. 50.

Foster u. Gaskell: Cerebrospinal Fever Cambridge Univ. Press 1916.

Goerke: Labyrinthveränderungen bei Genickstarre. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Jena; Fischer 1906, S. 227.

Göppert: (1) Über Genickstarre. Ergebn. der Inn. Med. u. Kinderheilk. 1909, Bd. 4, S. 165.

Göppert: (2) Zur Kenntnis der M. c. e. mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Jahrb. 1906, Bd. 15, S. 523.

Gradenigo: Die Krankheiten des Labyrinths und des N. acusticus. Schwartzes Handb. 1892, Bd. 2, S. 516.

Guillain et Sigwald: Spinale Arachnitiden nach Meningokokkenmeningitis. Zbl. Neur. u. Psych. 1932, Bd. 64, S. 317.

Hamburger: Über 12 Fälle von Meningokokken- Meningitis. Diss. von München 1911.

Hartmann: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. (Denker und Kahler). 1926, Bd. 6, S. 768.

Heine: Über Augenstörungen bei der Genickstarre. Berl. Klin. Wochenschr. 1905, Bd. 42, S. 772.

Henseval: C. sp. m. in Belgium. Lancet 1910, Teil 1, S. 1081.

Herricks: Arch. Int. Med. 1918, Bd. 21, S. 541.

Higier: Zur Symptomatologie und Prognose der selteneren Formen M. c. e. Zeitschr. Neur. u. Psych. 1924, Bd. 35, S. 318.

Hirsch: (1) Die M. c. e. Berlin; Hirschwald 1886.
(2) Läsion der Gegend der sogenannten Schlafzentren bei epid. Meningitis. Zbl. Neur. u. Psych. 1926, Bd. 44, S. 323.

Hobhause: Lancet 1895, Nov., S. 1185.

Holt: Deaf-Mutism. Dis. of Infancy and Childhood 1934, S. 405

Hutinel et Voisin: Méningité Cérébrospinale Epidémique. Traité de Med. et de Thérapeutique. Paris 1912, Bd. 35, S. 124.

Iimura: An Epidemiological Study of M. c. e. in Japan. Journ. of the Pub. Health Assoc. of Japan. 1932, Vol. 8, Nr. 4, S. 1.

Jäger: Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. Berlin; Hirschwald 1901.

Jantzen: (1) Zbl. Inn. Med. 1924, Bd. 45, S. 215.
(2) Zur Kasuistik der Meningokokken-Meningitis. Münch. Med. Wochenschr. 1923, Bd. 37, S. 1179.

Jochmann: M. c. e. Handbuch der inneren Medizin. (Mohr-Staehelin) 1911, Bd. 1, S. 784.

Josefovic: Über rezidivierende epid. cerebrospinale Meningitis. Zbl. Neur. u. Psych. 1927, Bd. 47, S. 305, zit. v. Beringer.

Kempton: A Study of an Epidemic Sagenaw, Mich. 1929.

Ker: Infectious Diseases. London 1909.

Kleijn: Anomalien bei Patienten, welche an M. c. e. gelitten haben. Zeitschr. Neur. u. Psych. 1919, Bd. 17, S. 55.

Kletz: Massive Collapse of the Lungs complicating a case of acute meningitis. Lancet 1927, Jan. 22, S. 179.

Knapp: Transactions of the Amer. otol. society. Boston 1873, zit. nach Moos. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1885, Bd. 14, S. 241.

Knöpfelmacher: M. c. e. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankheiten. Kraus & Brugsch, Bd. 2, Teil 2, S. 37.

Koplik: Hydrocephalus complication epidemic cerebrospinal mening. Amer. J. of the med. sciences 1907, April, S. 88.

Körner u. Grünberg: Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten. München; Bergmann. 1930, S. 260, 271.

Kotljarevskaja: Augenerkrankheiten bei epidem. cerebrospinaler Meningitis. Zbl. Neur. u. Psych. 1934, Bd. 73, S. 683, zit. von Jaghold.

Kraus and Wortis: Post-Meningitis-Hypogenitalism and Hypopituitarism. Journ. Neur. u. Psychopath. 1929, Bd. 10, S. 35.

Lable et Larminat: Chron. Meningitis. Bull. de la soc. de pediatr. de Paris 1921, Bd. 4, S. 263.

Langmead: Practitioner. 1907, Bd. 5, S. 485.

Lavergne et Blitz: Radiculo Poliomyelitis als Komplikation einer M. c. e. Zbl. Neur. u. Psych. 1925, Bd. 39, S. 224, zit. v. Wexberg.

Lechler: Reflektorische Pupillenstarre nach M. c. e. Med. Korresp. Bl. f. Württ. 1923, Bd. 93, Nr. 3, S. 9.

Lejonne et Rose: Myélitis centrale consécutive a méningite cérébrospinale. soc. méd. des Hôp. deParis. 1909, 2 juillet.

Lemierre et Bernard: Graves lésions des centres nerveux au cours d'une ménin. cérébro-spin. Zbl. f. ges. Ophth. 1926, Bd. 15, S. 425.

Lenhartz: Über die epidemische Genickstarre. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1905, Bd. 84, S. 81.

Leonov: Zur Frage der Beziehungen zwischen den konstitutionellen Eigentümlichkeiten des Kindes und der M. c. e. Zbl. Kinderheilk. 1930, Bd. 24, S. 711.

Lescynski: Epidemic cerebrospinal Meningitis Med. Record. 1906. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52, S. 255.

Leviseur: A case of abnormal adiposity following Meningitis. Proc. of the roy. soc. of med. 1922, Bd. 15, S. 11.

Levy: Handbuch für Kinderheilkunde (Pfaundler) 1931, Bd. 4, S. 544.

Lewis: Eye observations in M. c. e. South. med. J. 1831, Bd. 24, S. 101.

Liebermeister u. Lebsanft: Poliomyelitis, Münch. Med. Wochenschr. 1909, Bd. 56, S. 914.

Lustig: Über Rezidive und ihre Verhütung bei M. c. e. Zbl. Kinderh. 1921, Bd. 10, S. 18.

Mackay: C. sp. m. in Infants an Young Children. Lancet 1920, S. 243.

Mantuljak: Metastatische Ophthalmie bei M. c. e. Sovet. Vestn. Oftalm. 1932, Bd. 1, S. 274.

Maschke: Über zwei Fälle von multipler Encephalitis bei M. c. e. Berl. Klin. Wochenschr. 1908, S. 1561.

Mauthner: Zur Kenntnis der Schwerhörigkeit nach M. c. e. Monatschr. f. Ohrenh. u. Laryngo. 1911, Jg. 45, S. 1385.

McLean and Caffey: Sporadic Meningococcic Meningitis. J. A. M. A. 1926, Bd. 87, S. 91.

Menière: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (Denker u. Kahler) 1926, Bd. 6, S. 768.

Menge: Bericht über die epidemische Meningitis cerebrospinalis in der Stadt Eirbeck. Schuchardt's Zeitschr. f. Heilkunde 1865.

Merkuloff u. Miller: Augenerkrankungen bei Cerebrospinalmeningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1934, Bd. 92, S. 565.

Metz-Klok: Hyalitis und Thrombose der Zentralvenen bei M. c. e. Zbl. f. inn. Med. 1925, Bd. 45, S. 89.

Montgomery: M. c. e. complicated by Cerebral Haemorrhage. Canadian Med. Assoc. Journ. 1931, Bd. 25, S. 544.

Moos: (1) Über M. c. e. Heidelberg 1881.
(2) Historisches und Kritisches über die Taubheit infolge der M. c. e. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1870, Bd. 1.

Morawitz: Meningokokkenmeningitis. Handbuch der inn. Med. (Mohr u. Staehelin) 1934, Bd. 1, S. 640.

Morchan: Die Meningokokkenmeningitis am Basler Kinderspital den Jahren 1915—1935. Diss. Basel 1936.

Mygind: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (Denker u. Kahler) 1926, Bd. 6, S. 768.

Neal: (1) M. c. e. Abt's Pediatrics 1925, Bd. 6, S. 487.
(2) Epidemic Meningitis in the first three months of life. J. A. M. A. 1926, Bd. 87, S. 1992.
(3) 650 Cases. J. A. M. A. 1926, Bd. 87, S. 1992.

Netter: Méningite cérébro-spin. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1898.

Netter u. Debré: La méningite cérébrospinale Paris; Masson 1911.

Neumann: Einseitige Taubheit und Unerregbarkeit nach M. c. e. Österr. Otol. Ges. 1917, Bd. 4.

Nicholls: Cerebrospinal fever in Halifax, N. S. 1915—16. Canad. Med. Assoc. Journ. 1916, Bd. 6, S. 969.

Olesijuk: Weiteres Schicksal (Katamnese) der Kinder, die M. c. e. durchgemacht hatten. Zbl. Neur. u. Psych. 1934, Bd. 72, S. 645.

Oppenheim: Handbuch der Neurologie (Lewandowsky) 1910, Bd. 2, S. 1124.

Paisseau et Voisin: Séquelles psychiques de la méningite cérébrosp. épidémique. Zbl. Kinderh. 1911, S. 37.

Pamaijer: Anomalien bei Patienten, welche an M. c. e. gelitten haben. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1919, Bd. 17, S. 55.

Paolucci: Die Rezidive der epidem. C. sp. m. Zbl. Neur. u. Psych. 1929, Bd. 52, S. 204.

Peters: Über die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarkes bei der Genickstarre. Dtsch. Med. Wschr. 1906, Bd. 29.

Pfaundler: M. c. e. Handbuch f. Kinderheilk. Vogel; Berlin 1931, Bd. 4, S. 544.

Pflüger: Augenstörungen bei der Genickstarre. Berl. Klin. Wschr. 1905, Bd. 42, S. 772.

Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1908, 5. Aufl., S. 599.

Pongratz: Allgemeine Statistik über die Taubstummen Bayerns. München 1906.

Randolph: Clinical Study of the eye-symptoms of C. sp. m. Ophth. Review. 1893, S. 374.

Rieger: Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg. Klin. Jahrb. 1907. Bd. 15, S. 327.

Robb: Some Observations on the Recent Outbreak of Cerebrosp. Fever in Belfast Brit. Med. J. 1908, Oct., S. 1341.

Rumjanzeva: Die Augenerkrankungen bei epidemischer C. sp. m. Archiv. oftalmologii 1927, Bd. 3, H. 2, S. 223.

Ryland: Complete bilateral abolition of acoustic and vestibular reactions following cerebrospinal fever. Proc. of the roy. soc. of med. 1921, Bd. 14, Nr. 6, sect. of otol., S. 37.

Samet-Mandels: C. sp. m. Arch. de méd. des Enfants. 1923, Bd. 26, S. 343.

Schinz: Fall von Genickstarre mit Peronaeuslähmung. Schweiz. Med. Wschr. Bd. 57, S. 621.

Schlesinger, B.: Hydrocephalus with Precocious puberty following M. c. e. Roy. Soc. Med. 1934, Bd. 28, S. 149.

Schlesinger: Über M. c. e. in höherem Lebensalter. Wien. med. Wschr. 1908, Bd. 5, S. 777.

Schultz: Die übertragbare Genickstarre. Kl. Jahrb. 1910, Bd. 23, S. 400.

Seifert: M. c. e. Wien. med. Wschr. 1882, S. 185.

Simonin: Les séquelles de la méningite cérébro-spinale épid. Paris médical 1911, Bd. 25, S. 595.

Sittig: Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei M. c. e. Zeitschr. f. d. ges. Neur. 1923, Bd. 33, S. 2.

Slesinger: Complications and Sequelae of Meningococcic Meningitis during Infancy and Childhood. Penn. Med. J. 1933, Vol. 36, p. 327.

Smithborn: A clinical Study of 144 epidemic Cases Type III. J. A. M. A. 1930, Bd. 95, S. 776.

Sophian: Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. J. A. M. A. 1912, Bd. 58, S. 843.

Steinbrugge: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (Denker und Kahler) 1926, Bd. 6, S. 768.

Stejskal: Zentralblatt f. Inn. Med. 1907, Bd. 28, S. 1202.

Sterling: Über chronische Myelitis als Folge der M. c. e. Ztschr. f. d. ges. Neur. 1924, Bd. 34, Heft 1.

Stookey, Elliott and Teachenor: The Mechanism of spinal block in M. c. e. J. A. M. A. 1930, Bd. 95, S. 106.

Su: Meningococcus Meningitis in Children. Epidemic in Changsha, Hunan, China. 1935, Chin. Med. 3, 1936, Bd. 50, S. 491.

Terrien et Bourdier: Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 1919, 18 juin, p. 1300.

Uchermann: Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1915, Bd. 49, S. 302.

Uhthoff: Die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre. Handb. von Gräfe-Sämisch . 1905, Bd. 11, S. 772.

Urbantschitsch: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1910, 5. Aufl.

Versteegh: Ohrenstörungen nach M. c. e. Ref. Intern. Zbl. für Ohrenh. 1917, Bd. 16, S. 142.

Voltolini: Die akute Entzündung des häutigen Labyrinths des Ohres. Monatschr. f. Ohrenh. u. Laryngo-Rhinol. 1867, Bd. 1, S. 9.

Voss: Gehörorgan. Handb. d. Erfahrungen d. Weltkrieges. Bd. 6, S. 107. Würzburg; Kabitzsch.

Wallgreen: Welchen Wert kann man dem Froin'schen Syndrom im Verlaufe einer M. c. e. beimessen? Zbl. Kinderh. 1920, Bd. 9, S. 354.

Wasfy: Observations sur l'Evolution de 189 Cas de Méningite Cereb. sp. Bull. Hyg. Pub. 1933, Bd. 25, S. 258.

Watt: A Digest of 86 cases of M. c. e. Lancet 1908, Teil 2, S. 524.

Weber: Anfallsweise arterielle Hypertonie im Verlaufe einer subakuten Meningokokkenmeningitis. Zbl. Neur. u. Psych. 1929, Bd. 51, S. 41.

Weiss-Eder: 43 Fälle von M. c. e. Med. Klinik 1908, S. 1337.

Westenhöffer: Path.-anat. Ergebnisse der Oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905. Klin. Jahrb. 1905, Bd. 15, S. 313.

Wilbrand: Neurologie des Auges. 1. Aufl., S. 397.

Wilkins: Eine ungewöhnliche Folge der M. c. e. Amer. J. of Dis. 1925, Bd. 29, S. 67.

Wirring: Einige Bemerkungen über die Meningitisepidemie in Grönland 1920—21. Zbl. Neur. u. Psych. Bd. 33, S. 129.

Wodak: Die Ergebnisse der Untersuchung an den Zöglingen der Prag-Smichower Taubstummenanstalt. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkr. 1920, Bd. 106, S. 82.

Wodarz: Fernresultate der Genickstarreepidemie 1906. Zbl. inn. Med. 1906, Bd. 50, S. 17.

Worster-Drought and Kennedy: Cerebrospinal Fever. The Edinburg Medical Series 1919, London.

Zau: A clinical study of cerebrospinal fever with special reference to the disease in Shanghai. Chin. Med. J. 1934, Bd. 48, S. 516.

Ziemssen: M. c. e. Ziemssen's Handbuch 1877, 2. Aufl., Teil 3, S. 43.

Ziemssen und Hess: Klinische Beobachtungen über M. c. e. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1866, Bd. 1, S. 361

Zoeller: Rezidivierende M. c. e. Zbl. Neur. u. Psych. 1926, Bd. 43, S. 60.

Zuckermann: Erkrankungen seitens des Gehörapparates bei M. c. e. Zbl. Neur. u. Psych. 1934, Bd. 72, S. 644.

Zweig: Metastatische Ophthalmie bei M. c. e. Klin. Wschr. 1923, Bd. 46, S. 2121.